P. ROCHCONGAR, D. RIVIÈRE

MÉDECINE DU SPORT

POUR LE PRATICIEN

5e édition

POUR LE PRATICIEN

Avec la collaboration de
H. Monod, R. Amoretti et J. Rodineau



Médecine du sport

Pour le praticien

Chez le même éditeur

Dans la même collection

Gynécologie, par L. Lansac, P. Lecomte, H. Marret. 2012, 8e édition, 632 pages.

Obstétrique, par J. Lansac, L. Sentilhes, G. Magnin. 6e édition, à paraître en 2013.

Pédiatrie, par A. Bourrillon. 2011, 6e édition, 984 pages.

Gériatrie, par J. Belmin, P. Chassagne, P. Friocourt, R. Gonthier, C. Jeandel, F. Nourahashemi, P. Pfitzenmeyer. 2009, 2e édition, 736 pages.

Cardiologie, par F. Delahaye, J.-Y. Artigou, J.-C. Daibert, H. Milon. 2008, 3e édition, 568 pages.

Autres ouvrages

Traité de mésothérapie, par J. Le Coz, 2009, 2e édition, 360 pages.

Nutrition du sportif, par X. Bigard et Y. Guezennec, 2007, 256 pages.

Rééducation en traumatologie du sport, membre supérieur muscles et tendons, par J.-C. Chanussot et R.-G. Danowsy, 2005, 4e édition, 416 pages.

Rééducation en traumatologie du sport, membre inférieur et rachis, par J.-C. Chanussot et R.-G. Danowsy, 2005, 4e édition, 416 pages.

Collection Pour le praticien

Médecine du sport

Pour le praticien

P. Rochcongar

Professeur des universités, praticien hospitalier, unité de biologie et de médecine du sport, CHU, Rennes, Président de la Société Française de Médecine du Sport

D. Rivière

Professeur des universités, praticien hospitalier, hôpital Larrey, Toulouse

H. Monod

Professeur émérite à la faculté de médecine Pierre et Marie Curie (Pitié-Salpêtrière), Paris

R. Amoretti

Professeur des universités, praticien hospitalier, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris

J. Rodineau

Spécialiste en médecine physique et de réadaptation, Paris

5e édition



ELSEVIER
MASSON

Éditeur : Jean-Baptiste Roux.



ISBN : 978-2-294-73192-1
e-ISBN : 978-2-294-73937-8

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Préface

Les activités physiques, en général, et la pratique sportive, en particulier, occupent une place de plus en plus importante dans nos sociétés trop sédentarisées.

Le sport peut être pratiqué de différentes manières, et à des intensités et fréquences extrêmement variables. Plus récemment, le rôle du sport comme « médicament » a été scientifiquement démontré, que ce soit dans le domaine de la prévention, mais aussi de l'accompagnement au traitement de nombreuses maladies chroniques.

C'est en cela que le praticien, quel que soit son mode d'exercice et sa spécialité, est de plus en plus concerné par cette spécialité très transversale qu'est la médecine du sport.

Il faut savoir juger de l'aptitude, donner des conseils adaptés en fonction du handicap éventuel (pris dans son sens le plus large), prévenir l'accident ou la blessure… et traiter au mieux quand celle-ci survient.

C'est à partir de ces réflexions que cet ouvrage a été construit en faisant appel à des auteurs de grande notoriété. Nous avons eu la volonté, à la fois de rester pratiques, mais aussi de fournir les dernières connaissances validées dans le domaine de la médecine du sport.

Cette cinquième édition s'est enrichie de quelques chapitres nouveaux, et l'ensemble des contributions a été revu et mis à jour.

Que l'occasion nous soit donnée de remercier tout particulièrement, le Professeur D. Rivière, qui accepté de codiriger cet ouvrage, le Professeur H. Monod, qui a porté les éditions précédentes, et participe à nouveau à la réalisation de cette édition, sans oublier les Docteurs J. Rodineau et R. Amoretti, qui ont assuré la coordination d'un grand nombre de chapitres. Nous n'oublierons pas, non plus, l'ensemble des auteurs qui ont su prendre de leur temps pour apporter leur contribution indispensable à la réussite finale.

Nous vous souhaitons donc une bonne lecture, en formulant le souhait que cet ouvrage reste un élément indispensable à tout praticien concerné par les activités physiques et sportives.

P. Rochcongar

Ont collaboré à cet ouvrage

Richard Amoretti, directeur d'enseignement du diplôme universitaire de cardiologie du sport, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.

Louis Auriacombe, (†), cardiologue, Paris.

Denis Barrault, médecin spécialiste en médecine et biologie du sport, Sens.

Sylvie Besch, médecin de médecine physique, praticien attaché consultant, service de rééducation fonctionnelle et traumatologie su sport, hôpital national Saint-Maurice.

A.-Xavier Bigard, professeur agrégé du Val-de-Grâce, directeur scientifique de l'institut de recherche biomédicale du service de santé des Armées, CRSSA de Grenoble, la Tronche.

Yoann Bohu, chirurgien orthopédique et traumatologique, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.

Lionel Bourdon, docteur en médecine, docteur en sciences, habilité à diriger les recherches, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, chef du département Soutien médico-chirurgical des Forces, institut de recherche biomédicale des Armées, Brétigny-sur-Orge.

Marc Bouvard, médecin du sport, centre de biologie et médecine du sport de Pau.

Jean-Louis Brasseur, praticien hospitalier attaché au service de radiologie polyvalente diagnostique, interventionnelle, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.

Véronique-Aurélie Bricout, HP2 INSERM U1042, unité médicale Sports Pathologies, Hôpital Sud–CHU, Grenoble.

Jean-Frédéric Brun, praticien hospitalier, service de physiologie clinique, unité métabolique, hôpital Lapeyronie, Montpellier.

Élisabeth Brunet-Guedj, médecin du sport, praticien hospitalier, service de médecine du sport, hôpital Edouard Herriot, Lyon.

Bernard Cadre, praticien hospitalier, service ORL et de chirurgie maxillo-faciale, CHU de Rennes.

Frédéric Canini, docteur en médecine, docteur en biologie humaine, habilité à diriger les recherches, praticien certifié de recherches du service de santé des armées, institut de recherche biomédicale des Armées, CRSSA de Grenoble, La Tronche.

François Carré, professeur des universités, praticien hospitalier, service des explorations fonctionnelles, unité de biologie et de médecine du sport, INSERM U642, hôpital Pontchaillou, Rennes.

Claire Carrier, psychiatre, psychanalyste, médecin du sport, maître de conférences des universités en psychologie clinique, Dieppe.

Christian Corbé, professeur d'ophtalmologie, Paris.

Jean-Marie Coudreuse, médecin de médecine physique et de réadaptation, médecin du sport, service de médecine du sport, hôpital Salvatory APHM, Marseille.

Daniel Courteix, professeur des universités, Laboratoire Interuniversitaire de Biologie de l'Activité Physique et Sportive EA 3533, université Blaise Pascal, Les Cézeaux, Aubière.

Marc Dauty, praticien hospitalier, médecine physique et réadaptation, médecin du sport, hôpital Saint Jacques, Nantes.

Damien Davenne, professeur des universités, UFR STAPS, directeur adjoint INSERM ERI27, Caen.

Hervé de Labareyre, spécialiste en traumatologie du sport, clinique des Lilas, Paris.

Jacques de Lecluse, médecin du sport, médecine physique et réadaptation, hôpital Saint-Maurice.

Isabelle Denjoy, cardiologue, centre de référence des maladies rythmiques héréditaires, service de cardiologie, hôpital Lariboisière, Paris.

Raphaël Devillard, chirurgien dentiste, MCU-PH, UFR d'Odontologie et INSERM 1026 Biotis, Université Bordeaux Segalen ; CHU Bordeaux ; Association Francophone de Médecine Buccodentaire du Sport (AFMBS).

Patrice Diébold, chirurgien orthopédiste, CHR de Nancy.

Jean-Paul Diverrez, médecin de médecine physique et réadaptation, hôpital américain, Paris.

Hervé Douard, cardiologue, hôpital cardiologique, Pessac.

Jean-Claude Druvert, docteur en médecine du sport, Redon.

Pascale Duché, professeur à l'université de Clermont-Ferrand 2, laboratoire de biologie des APS, UFR STAPS, Aubière.

Gaëlle Ducher, professeur, Center of Physical Activity and Nutrition Research, Deakin, University, Burwood, Victoria, Australia.

Martine Duclos, docteur en physiologie et endocrinologie, professeur des universités, praticien hospitalier, service de médecine du sport et des explorations fonctionnelles, hôpital Gabriel Montpied, Clermont-Ferrand.

Christian Dumontier, docteur en médecine, Institut de la main, Clinique Jouvenet, Paris.

Philippe Dupont, professeur des universités, praticien hospitalier, médecin de médecine physique et de réadaptation, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.

Guillaume Duthoit, chef de clinique assistant, unité de rythmologie, département de cardiologie, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.

Fabrice Extramiana, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, service de cardiologie, hôpital Lariboisière, Paris.
Anne Favre-Juvin, praticien hospitalier, responsable de l'UM de Médecine, traumatologie du sport, recherche exercice, réhabilitation, hôpital de Grenoble, CHU, Echirolles.
Patrick Feugier, professeur des universités, praticien hospitalier en chirurgie vasculaire, hôpital Universitaire Edouard Herriot, Lyon.
Olivier Fichez, rhumatologue, Saint-Raphaël.
Robert Frank, praticien hospitalier, unité de rythmologie et de stimulation cardiaque, département cardiologie, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Alain Frey, spécialiste en médecine et biologie du sport, responsable de l'unité départementale Médecine du Sport, hôpital de Poissy Saint-Germain-en-Laye, CHI, Poissy.
Yannick Guezennec, professeur agrégé du Val-de-Grâce, pôle départemental de médecine du sport de Marcoussis, Marcoussis.
Lucile Goupy, chirurgien dentiste, AHU, UFR d'Odontologie Université Paris 7 Denis Diderot ; hôpital Rothschild, Paris.
Françoise Hidden-Lucet, praticien hospitalier, unité de rythmologie et de stimulation cardiaque, département cardiologie, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Dominique Hornus-Dagne, médecin fédéral national adjoint de la Fédération Française d'Escrime, clinique du Cours Dillon, Toulouse.
Frédéric Khiami, chirurgien orthopédique et traumatologique, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Alexandre Kilinc, chef de clinique hôpital Saint-Antoine, service de chirurgie orthopédique, Paris.
Nathalie Koulmann, professeur agrégé du Val-de-Grâce, unité physiologie des activités physiques militaires, Institut de recherche biomédicale des Armées, Brétigny-sur-Orge.
Véronique Lebar, médecin, responsable de la cellule médicale de l'AFLD, Paris.
Guy Le Clech, professeur des universités, praticien hospitalier, service ORL et de chirurgie maxillo-faciale, CHU Rennes.
Jehan Lecocq, praticien hospitalier, pôle appareil locomoteur, hôpitaux universitaires de Strasbourg.
Antoine Leenhardt, professeur des universités, praticien hospitalier, hôpital Lariboisière, Paris.
Franck Le Gall, DES de médecine physique et réadaptation, médecine du sport, Lille.
Luc Léger, Ph.D, Éducation physique (physiologie), Université d'Alberta, Professeur émérite, Département de kinésiologie, Université de Montréal, Canada.
Dominique Le Viet, chirurgien à l'institut de la main de Paris, professeur associé à la faculté Cochin-Port Royal, Paris.
Alain Lippa, praticien hospitalier, service d'imagerie médicale, centre hospitalier de Pau.
Évelyne Lonsdorfer-Wolf, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, service de physiologie et d'explorations fonctionnelles, CHRU de Strasbourg.
Jean-Marie Lupoglazoff, praticien hospitalier, service de cardiopédiatrie, hôpital Robert Debré, Paris.
Didier Mainard, professeur des universités, Faculté de Médecine de Nancy (Université de Lorraine), service de chirurgie orthopédique, traumatologique et arthoscopique, Hôpital central, CHU, Nancy
Pierre Menu, médecin du sport, hôpital Saint Jacques, Nantes.
Jacques Mercier, professeur des universités, praticien hospitalier, service de physiologie clinique, unité métabolique, hôpital Lapeyronie, Montpellier.
Hugues Monod, professeur émérite à la faculté de médecine Pierre et Marie Curie, Pitié-Salpêtrière, Paris.
Maud Ottavy, Médecin Conseiller, Direction régionale de la Jeunesse, des Sports et de la Cohésion Sociale, Lyon.
Jean-Pierre Paclet, spécialiste en médecine physique et de réadaptation, Paris.
Dominique Pailler, docteur en médecine, médecin fédéral National de la Fédération Française Handisport.
Marie-Carol Paruit, pédiatre, praticien hospitalier, service de médecine du sport, hôpital Saint Jacques, Nantes.
Hugues Pascal-Mousselard, praticien hospitalier, service de chirurgie orthopédique et traumatologie, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
François-Xavier Patarca, service d'exploration de la fonction respiratoire et de médecine du sport, CHU Larrey, Toulouse.
Elisa Pédroni, professeur des universités en cardiologie pédiatrique, CHU de Pavie, Italie et hôpital Necker enfants malades, Paris.
Philippe Perrin, professeur des universités de physiologie et équilibration, UFR STAPS, Université Henry Poincaré, Villers-les-Nancy.
Jean-Yves Petit, pharmacologue, professeur à l'université de Nantes.
Mireille Peyre, médecin de médecine physique et de réadaptation, hôpital Saint-Maurice.
Fabien Pillard, service d'exploration de la fonction respiratoire et de médecine du sport, CHU Larrey, Toulouse.
Philippe Poisson, chirurgien dentiste, MCU-PH, UFR d'Odontologie et EA 4136 « Handicap et système nerveux », Université Bordeaux Segalen ; CHU Bordeaux ; Service Médical et d'Evaluation du Centre de Ressources, d'Expertise et de Performance Sportives de Bordeaux ; Association Francophone de Médecine Buccodentaire du Sport (AFMBS).
Pierre Portero, professeur des universités, département STAPS, Université Paris 12, Créteil, praticien hospitalier, service de rééducation neuro-orthopédique, hôpital Rothschild, Paris.

Michel Pottier, physiologiste, professeur honoraire des universités, Caen.
Jean-Paul Richalet, professeur de physiologie, praticien hospitalier, service de physiologie, explorations fonctionnelles, médecine du sport, hôpital Avicenne, AP-HP, Bobigny.
Ruddy Richard, maître de conférences des universités, praticien hospitalier, physiologiste, médecin du sport, service de physiologie et des explorations fonctionnelles, Nouvel Hôpital Civil Les Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Strasbourg.
Daniel Rivière, professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service d'exploration de la fonction respiratoire et de médecine du sport, Clinique des Voies Respiratoires, hôpital Larrey, Toulouse.
Henri Robert, chirurgien orthopédiste, centre hospitalier Nord-Mayenne, Mayenne.
Pierre Rochcongar, professeur des universités, praticien hospitalier, médecine et biologie du sport, unité de médecine du sport, CHU Rennes.
Jacques Rodineau, spécialiste en médecine physique et de réadaptation, Paris.
Éric Rolland, chirurgien orthopédiste, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Jacques Roussel, Médecin Fédéral National de la Fédération Française du Sport Adapté, Paris.
Bruno Sesboüé, maître de conférences des universités, praticien des hôpitaux, responsable du secteur de médecine du sport, CHU de Caen, UMR U1075 UCBN/INSERM, Caen.
Daniel Thomas, professeur des universités, praticien hospitalier, cardiologue, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Patricia Thoreux, professeur des universités, praticien hospitalier, chirurgien orthopédiste, service de chirurgie orthopédique, hôpital Avicenne, Bobigny.
Jean-François Toussaint, professeur des universités, Université Paris Descartes, CIMS, APHP, Directeur de l'IRMES, INSEP, Paris.
Laurent Uzan, cardiologue, médecin du sport, Institut Cœur Effort, Paris.
Henry Vandewalle, maître de conférences à la faculté de médecine Pierre-et-Marie Curie, praticien hospitalier, service de physiologie, exploration fonctionnelle, médecine du sport, hôpital Avicenne, Bobigny.
Jean-Claude Verdier, cardiologue, médecin du sport, Institut Cœur Effort Santé, Paris.
Jacques Viret, professeur du Val-de-Grâce, Docteur ès sciences, Saint-Maximin.
Jérôme Watelet, praticien hospitalier, service HGE, CHU Nancy-Brabois, Vandœuvre-lès-Nancy.
Rodolphe Zunzarren, chirurgien dentiste, Université Bordeaux Segalen ; CHU Bordeaux ; Association Francophone de Médecine Buccodentaire du Sport (AFMBS).

Liste des abréviations

AA2	antagoniste de l'angiotensine II
AC	anomalie coronaire
ACC	American College of Cardiology
ACE	enzyme de conversion de l'angiotensinogène
ACSM	American College of Sports Medicine
ACTH	hormone adrénocorticotrophe
ADH	hormone antidiurétique
ADN	acide désoxyribonucléique
ADO	antidiabétique oral
ADP	adénosine diphosphate
AFLD	Agence française de lutte contre le dopage
Afssaps	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AGL	acide gras libre
AHA	American Heart Association
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
ALAT	alanine-aminotransférase
Alfediam	Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques
AMA	Agence mondiale antidopage
AMP	adénosine monophosphate
AMPD	antenne médicale de prévention du dopage
Ao	aorte
AP	artère pulmonaire
APS	activités physiques et sportives
ARPE	Association pour la recherche en physiologie de l'environnement
ARNm	acide ribonucléique messager
ASAT	aspartate-aminotransférase
ASI	activité sympathomimétique intrinsèque
ATM	articulation temporomandibulaire
ATP	adénosine triphosphate
ATS	American Thoracic Society
AUT	Autorisation d'usage à des fins thérapeutiques
AV	auriculoventriculaire
AVC	accident vasculaire cérébral
BAV	bloc auriculoventriculaire
BB	bêtabloquant
BBD	bloc de branche droit
BBG	bloc de branche gauche
BSA	bloc sino-auriculaire
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CaO_2	contenu artériel en oxygène
CC	cardiopathie congénitale
CCE	coup de chaleur d'exercice
CEI	court extenseur du pouce
CIA	communication interauriculaire
CIO	Comité international olympique
CIV	communication interventriculaire
CMD	cardiomyopathie dilatée
CMH	cardiomyopathie hypertrophique
CMNO	cardiomyopathie non obstructive
CMO	cardiomyopathie obstructive
CNAM	Caisse nationale d'assurance-maladie
CNOSF	Comité national olympique et sportif français
Coa	coarctation isthmique aortique
CPK	créatine-phosphokinase
CPLD	Conseil de prévention et de lutte contre le dopage
CPT	carnitine-palmitoyl-transférase
CROSIF	Comité régional olympique et sportif d'Île-de-France
CRP	*C Reactive Protein*
CSA	surface de section du groupe musculaire
CT	catécholamines
D	délétion
DAP	diamètre antéropostérieur
DDD	stimulateur double chambre
DE	douleur d'effort
DGS	Direction générale de la santé
DHEA	déhydroépiandrostérone
DID	diabète insulinodépendant
DISI	*Dorsal Intercalated Segment Instability*
DLTA	développement à long terme de l'athlète
DMO	densité minérale osseuse
DNID	diabète non insulinodépendant
DOMS	*Delayed Onset Muscle Soreness*
DS	déviation standard
DVDA	dysplasie arythmogène du ventricule droit
EC	économie de course
ECA	enzyme de conversion de l'angiotensine
ECG	électrocardiogramme
EE	épreuve d'effort
EEG	électroencéphalogramme
EFR	exploration fonctionnelle respiratoire
EMG	électromyographie
ENNS	Étude nationale nutrition santé
EPII	extenseur propre de l'index
EPO	érythropoïétine
EPS	éducation physique et sportive

ERS	European Respiratory Society
ES	extrasystole
ESA	extrasystole auriculaire
ESI	entraînement sportif intensif
ESV	extrasystole ventriculaire
ETT	échographie cardiaque transthoracique
EVA	échelle visuelle analogique
FA	fibrillation auriculaire
FC	fréquence cardiaque
FCP	fléchisseur profond du doigt
FdR	facteur de risque
FE	fraction d'éjection
FEVG	fraction d'éjection du ventricule gauche
FFR	Fédération française de rugby
FFSA	Fédération française du sport adapté
FIET	*Futsal Intermittent Endurance Test*
FMT	fréquence cardiaque maximale théorique
FR	fraction de raccourcissement
FSH	*Follicle Stimulating Hormone*
FT3	tri-iodothyronine libre
FTT	fauteuil tout terrain
FV	fibrillation ventriculaire
GH	*Growth Hormone*
GnRH	*Gonadotropin Releasing Hormone*
GPS	*Global Positioning System*
HAD	hypertrophie auriculaire droite
HAG	hypertrophie auriculaire gauche
HBAG	hémibloc antérieur gauche
HBPG	hémibloc postérieur gauche
HDL	*High Density Lipoprotein*
HM	hypothèse myopathique
HR	*Hazard Ratio*
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
HVD	hypertrophie ventriculaire droite
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
IBSA	International Blind Sport Association
ICA	inhibiteur calcique
IEC	indice d'endurance
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
IG	indice glycémique
Ig	immunoglobuline
IGF	*Insulin Growth Factor*
IGFBP	*Insulin like Growth Factor Binding Protein*
IL	interleukine
IMC	indice de masse corporelle
IMC	infirme moteur cérébral
IMP	*Integrating Motor Pneumotachograph*
Insep	Institut national du sport, de l'expertise et de la performance (anciennement Institut national du sport et de l'éducation physique)
IP	articulation interphalangienne
IPC	International Paralympic Committee
IPD	articulation interphalangienne distale
IPP	inhibiteur de la pompe à protons
IPP	articulation interphalangienne proximale
IRM	imagerie par résonance magnétique
IRMES	Institut de recherche en médecine et épidémiologie du sport
IVA	interventriculaire antérieure
LAAC	ligament annulaire antérieur du carpe
LAI	long abducteur du pouce
LCA	ligament croisé antérieur
LCAE	ligament croisé antéro-externe
LCL	ligament collatéral latéral
LCM	ligament collatéral médial
LCR	liquide céphalorachidien
LDH	lacticodéshydrogénase
LDL	*Low Density Lipoprotein*
LEI	long extenseur du pouce
LH	hormone lutéinisante
LLC	ligament latéral cubital
LLR	ligament latéral radial
LNDD	Laboratoire national de dépistage du dopage
LNR	Ligue nationale de rugby
LSD	diéthylamide de l'acide lysergique
MAM	mal aigu des montagnes
MAPA	mesure ambulatoire de la pression artérielle
MCP	myocardiopathie
MDPH	maison départementale des personnes handicapées
MET	équivalent métabolique
MHC	chaînes lourdes de myosine
MP	articulation métacarpophalangienne
NFS	numération formule sanguine
NSC	noyaux suprachiasmatiques
OBLA	*Onset of Blood Lactate Accumulation*
OCHA	œdème cérébral de haute altitude
ODF	orthopédie dentofaciale
OG	oreillette gauche
OLHA	œdème localisé de haute altitude
OMS	Organisation mondiale de la santé
ONDAM	objectif national des dépenses de l'assurance-maladie
OPHA	œdème pulmonaire de haute altitude
OPLA	*Onset of Plasma Lactate Accumulation*
OR	odd ratio
P_1, P_2, P_3	1re, 2e, 3e phalanges
PA	pression artérielle
$PaCO_2$	pression artérielle en dioxyde de carbone
PAD	pression artérielle diastolique
PAM	puissance aérobie maximale
PAMméc	puissance aérobie maximale mécanique
PAMmét	puissance aérobie maximale métabolique
PaO_2	pression artérielle en oxygène
PAS	pression artérielle systolique
PC	puissance critique
PET	*Positron Emission Tomography*

PHG	production hépatique de glucose
PIM	pression intramusculaire
PMA	puissance maximale aérobie
PMO	phases de mouvements oculaires
PMT	puissance maximale tolérée
POMS	*Profil Of Mood States*
PPG	préparation physique généralisée
PRP	*Platelet Rich Plasma*
PSA	pression sanguine artérielle
PTE	profil tensionnel d'effort
PVM	prolapsus valvulaire mitral
Qc	débit cardiaque
QR	quotient respiratoire
RA	rétrécissement aortique
RC	réserve cardiaque
RE	rotation externe
RéPPOP	Réseau de prévention et de prise en charge de l'obésité pédiatrique
RICE	repos, immobilisation, compression, surélévation
RM	répétition maximale
RMN	résonance magnétique nucléaire
RVHE	réponse ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice
SA	seuil anaérobie
SaO_2	saturation artérielle en oxygène
SCA	syndrome coronaire aigu
SEM	*Standard Error of the Mean*
SFC	Société française de cardiologie
SFMES	Société française de l'exercice et du sport
SL	sommeil lent
SL	syndrome de loge
SLAC	*Scapho Lunate Advanced Collapse*
SLE	*Exertional Compartment Syndrome*
SLP	sommeil lent profond
SLPT	syndrome de loge post-traumatique
SNA	système neurovégétatif autonome
SNAC	*Scapho-Non-union-Advanced-Collapse*
SP	sommeil paradoxal
SPE	sciatique poplité externe
SPI	sciatique poplité interne
SPL	spondylolisthésis
SS	souffle systolique
STAPS	Sciences et techniques des activités physiques et sportives
STT	scaphotrapézotrapézoïde
SV	seuil ventilatoire
T3	tri-iodothyronine
T4	tétra-iodothyronine
TDM	tomodensitométrie
TFCC	*Triangular Fibro-Cartilage Complex*
TGV	transposition des gros vaisseaux
THG	tétrahydrogestrinone
THS	traitement hormonal de substitution
tlim	temps limite
Tm	taux maximal
TNF-α	*Tumor Necrosis Factor* α
TNT	trinitrine
TSH	thyréostimuline
TTA	tubérosité tibiale antérieure
TV	tachycardie ventriculaire
UM	unité motrice
VAM	vitesse aérobie maximale
VC	vitesse critique
$\dot{V}CO_2$	débit de dioxyde de carbone expiré
VD	ventricule droit
VD-AP	ventricule droit – artère pulmonaire
$\dot{V}E$	débit ventilatoire
VEMS	volume expiratoire maximal par seconde
VES	volume d'éjection systolique
VFE	valgus-flexion-rotation externe
VRI	valgus-flexion-rotation interne
VG	ventricule gauche
VGM	volume globulaire moyen
VHA	virus de l'hépatite A
VHB	virus de l'hépatite B
VMA	vitesse maximale aérobie
VMM	ventilation maximale minute
VMT	vitesse maximale tolérée
$\dot{V}O_2$	consommation d'oxygène
$\dot{V}O_2max$	consommation maximale d'oxygène
VU	ventricule unique
WPW	syndrome de Wolff-Parkinson-White

Table des vidéos en ligne

Mode d'emploi

Pour compléter la lecture de cet ouvrage, des vidéos sont disponibles en ligne. Pour y accéder, suivez la procédure :

1. Connectez-vous à l'adresse suivante :
http://www.em-consulte.com/e-complement/473192
2. et laissez-vous guider !

Chapitre 64 Le poignet :

Vidéo e64.1.
Arthroscopie diagnostique : bilan médio-carpien avec lésion du ligament scapho-lunaire.

Vidéo e64.2.
Arthroscopie thérapeutique : répartition d'une lésion du TFCC.

Chapitre 1

Certificat médical de non-contre-indication à la pratique d'un sport

D. Barrault, A. Frey

PLAN DU CHAPITRE

Un certificat médical de non-contre-indication à la pratique d'un sport ne s'établit qu'après un examen approfondi personnalisé, tenant compte de l'état de santé du sportif et de ses ambitions de pratique sportive.

Cadre juridique

Par la loi 75-988 du 29.10.75, le certificat médical est obligatoire pour participer à des compétitions sportives. Cette obligation est rappelée dans toutes les lois ultérieures et dans le Code de la santé publique (article L.3622-2).

Le décret d'application 77-554 du 27.5.77 précise que ce certificat est établi par un médecin du sport (article 7), qu'il est annuel (article 5) et qu'il doit être mentionné sur la licence du sportif (article 5).

À partir de la loi 84-610 du 16.7.84 et son décret 87-473 du 1.7.87, le certificat peut être établi par tout médecin (article 3), suivant les règles de la profession.

À partir de la loi 99-223 du 23.3.99, le certificat médical est nécessaire pour obtenir une licence sportive demandée pour la première fois (article 5). Cela est repris à l'article L.3622-1 du Code de la santé publique. Le certificat n'est valable que pour une activité sportive qui doit être précisée (article 21 de la loi 2006-405 du 5.4.06). La périodicité reste annuelle, sauf pour certaines disciplines faisant l'objet d'un arrêté spécifique.

Le certificat ne doit pas être établi si le médecin décèle « des signes évoquant une pratique de dopage » (article 7 de la loi 99-223 et article L.3622-4 du Code de la santé publique).

Depuis 1999, les nouvelles dispositions concernant le certificat sont incluses dans les lois de lutte contre le dopage. Et si le sportif est mineur, le certificat médical est accompagné d'une autorisation des parents ou tuteurs permettant de réaliser des prélèvements invasifs, indiqués dans la recherche de produits dopants (article 7 du décret 2001-35 du 11.1.01).

Le libellé du certificat n'est pas figé. Le médecin le rédige avec prudence car sa responsabilité professionnelle est engagée. Il écrit par exemple « Je, soussigné, Dr…, certifie avoir examiné M…, né le…, et n'avoir pas constaté à ce jour de signes cliniques apparents évocateurs de contre-indication médicale à la pratique de…, en compétition ou en loisir ». Le certificat doit être daté et tamponné par le cachet professionnel du médecin.

À ce cadre juridique général concernant tous les sportifs, s'ajoutent des particularités pour les sportifs de haut niveau et pour les sports dits à risques particuliers.

Contenu de l'examen médical

Le certificat médical n'est délivré qu'à l'issue d'un examen médical sérieusement mené. Il ne s'agit pas pour le médecin d'évaluer l'aptitude d'une personne à une pratique sportive

donnée, mais de rechercher des contre-indications à cette pratique. La nuance est importante. En effet, la détermination d'une aptitude à une tâche est loin d'être aisée. Elle repose sur des explorations fonctionnelles multiples réalisées en situation d'effort. Cela relève d'une expertise effectuée par du personnel formé et expérimenté aux explorations multifonctionnelles d'effort. Or, le Code de déontologie interdit aux médecins d'être à la fois expert et traitant d'une même personne (article 105 du décret 95-1000 du 6.9.95). Le médecin traitant ne peut donc pas expertiser l'aptitude d'un sportif qu'il soigne. En revanche, il peut rechercher des contre-indications médicales, et sa qualité de médecin traitant le situe à la meilleure place pour connaître les antécédents et les soucis de santé d'un de ses protégés. Lorsque le médecin ne connaît pas le sportif, il passe beaucoup de temps à l'interroger pour découvrir les ennuis passés et actuels et pour en apprécier les séquelles fonctionnelles.

Le contenu de l'examen médical n'est pas stéréotypé, à l'exception de quelques fédérations sportives qui ont établi des protocoles d'examen et des listes de contre-indications.

Le médecin a la liberté de son examen clinique et des prescriptions d'examens complémentaires. Il peut concevoir la demande de certificat comme un moment privilégié de mise à jour, d'entretien et d'éducation à la santé, notamment pour des adolescents ou des adultes jeunes qui ne souffrent de rien et qui ne consultent pas fréquemment un médecin.

Pour les médecins qui le souhaitent, un protocole d'examen a été spécifiquement conçu par la Société française de l'exercice et du sport (SFMES), à l'intention des médecins généralistes. Il peut être consulté sur le site www.sfmes.org.

En pratique, le médecin qui reçoit une personne souhaitant pratiquer un sport doit centrer sa réflexion sur l'adéquation entre l'état de santé de cette personne et ses ambitions de pratique sportive. En l'interrogeant et en l'examinant, il pourra relever d'éventuelles contradictions qui constituent des contre-indications temporaires ou définitives, absolues ou relatives, traitables ou handicapantes. Il pourra éventuellement orienter la personne vers d'autres activités plus compatibles.

Conditions de pratique sportive

Chaque activité sportive présente des contraintes physiques et des risques lésionnels. Le médecin ne les connaît pas tous, mais sa réflexion est systématisée autour de plusieurs rubriques :

- le geste sportif : la répétition d'un même geste peut conduire à des pathologies tendineuses, musculaires ou articulaires ;
- l'intensité de l'effort : elle exige une intégrité cardiaque et vasculaire ;
- le milieu dans lequel évolue le sportif : la natation exige une intégrité des tympans et une bonne tolérance au chlore ; la poussière peut provoquer des troubles respiratoires ; l'altitude peut être mal tolérée ;
- le climat : l'ensoleillement peut donner des ennuis cutanés ou oculaires. La chaleur limite l'effort et risque l'hyperthermie. Le froid expose aux gelures ;
- les déplacements de plusieurs sportifs sur un même terrain, qui provoquent des collisions et des gestes contrariés ;
- l'isolement, qui peut aggraver un incident de santé ;
- les combats, qui amènent des affrontements traumatisants et transmettent les pathologies contagieuses ;
- les vêtements, qui peuvent donner des irritations cutanées ou des eczémas de contacts ;
- les engins sportifs (javelots, poids, vélo, ski) pouvant être pourvoyeurs de lésions ;
- les catégories de poids qui peuvent amener des comportements alimentaires originaux ou pathologiques.

Toutes ces rubriques citées à titre d'exemple conduisent la recherche de contre-indications médicales liées aux conditions inhérentes à la pratique d'un sport.

Il faut aussi tenir compte du niveau de pratique sportive. Le sportif aguerri a déjà eu l'occasion de tester ses aptitudes sur le terrain. En revanche, le débutant est à orienter ou à déconseiller dans son projet sportif. Lorsque le sportif s'adonne à des compétitions, le stress peut être plus ou moins bien toléré, pouvant provoquer des troubles digestifs, des dysménorrhées, des troubles du sommeil ou du comportement.

Il faut aussi se méfier des ambitions psychopathologiques. Par certaines pratiques sportives, la personne recherche un plaisir narcissique, masochiste, agressif. La pratique excessive d'un sport ou des ambitions inadaptées peut relever de troubles comportementaux.

L'entretien que le médecin conduit avec le sportif au sujet du choix de son sport, des modalités de pratique et de ses ambitions est une étape indispensable dans la recherche de contre-indications ou d'éléments à surveiller.

Recueil des antécédents

Par un entretien détaillé ou à l'aide d'un questionnaire, le médecin s'enquiert de tous les incidents de santé, passés et récents, en recherchant particulièrement ceux qui pourraient avoir laissé des séquelles, qui pourraient limiter une pratique sportive ou un geste, ou qui pourraient nécessiter un traitement, médicamenteux ou autre.

Dans le cas de traitements médicamenteux, il est important de connaître les produits exacts car certains pourraient positiver un contrôle du dopage. Le médecin doit donc étudier les possibilités de modifier les thérapeutiques pour préférer des produits non interdits. Si cela n'est pas possible, le médecin établit un dossier précis qui objective la pathologie, et conseille au sportif de demander une autorisation d'usage à des fins thérapeutiques (cf. chapitre 2) (AUT) auprès de l'Agence française de lutte contre le dopage (AFLD), conformément aux dispositions de la loi 2006-405 du 5.4.06. Il faut consulter le site www.afld.fr pour obtenir les dossiers à remplir. Si le médecin ne connaît pas la liste des produits interdits, il peut consulter ce site ou le dictionnaire *Vidal* dans ses premières pages.

Le médecin vérifie l'état vaccinal du sportif. En plus du contrôle des vaccinations obligatoires, deux éléments sont à considérer pour le sportif. La vaccination contre l'hépatite B est particulièrement recommandée dans les sports de combats ou dans les sports à affrontements inéluctables. Par exemple, le refus d'une vaccination ou d'un contrôle sanguin d'immunité peut constituer une contre-indication à la pratique de la boxe. La deuxième particularité concerne les sportifs voyageurs qui doivent respecter les obligations et les risques propres aux pays visités.

Au terme de l'entretien qui reste le temps essentiel de la consultation, le médecin retient les points qu'il faut approfondir par l'examen clinique ou d'éventuels examens complémentaires, notamment biologiques ou radiologiques.

Examen clinique

L'examen clinique de base comprend :

- l'approche morphologique, taille, poids ;
- la recherche de dysmorphie, raideur, amyotrophie ;
- l'examen du rachis, statique et dynamique ;
- l'examen des principales articulations, notamment les portantes et celles qui sont particulièrement sollicitées par la pratique du sport concerné ;
- l'approche cardiovasculaire, auscultation cardiaque, recherche de souffle organique, pression artérielle, examen des veines des membres inférieurs ;
- l'approche respiratoire, auscultation, mesure de la capacité vitale et du débit de pointe ;
- l'observation du revêtement cutané, recherche de plaies, d'éruptions, de lésions infectées ;
- l'examen des tympans, de la gorge, des dents ;
- l'acuité visuelle et la vision des couleurs ;
- une analyse d'urine pour un dépistage par bandelettes réactives.

Examens complémentaires

Ils viennent compléter l'examen clinique et sont indiqués en fonction des antécédents recueillis et des symptômes évoqués.

Il s'agit de radiographies, imagerie par résonance magnétique (IRM), scanners, examens biologiques.

Les examens cardiologiques, électrocardiogramme, échocardiographie, épreuves d'effort ne sont pas systématiques. Mais ils sont demandés en cas de symptomatologie d'effort, de souffle ausculté ou de forte pression artérielle. Ils sont recommandés pour les sportifs de plus de 45 ans, surtout s'il existe un surpoids ou un trouble métabolique. Ils sont conseillés pour les sportifs qui s'adonnent régulièrement à des compétitions intenses.

Les résultats de ces examens sont analysés et confrontés aux données de l'examen clinique et des entretiens, car ils peuvent constituer des contre-indications à la pratique d'un sport.

Si le médecin le souhaite, il peut consulter la liste des principales contre-indications établies pour chaque sport, sur le site http://www.entremed.fr/rubrique/contre-indications_sportives.php. Il peut aussi s'adresser au médecin fédéral qui diligentera éventuellement une expertise.

Sport de haut niveau

En application de la loi 99-223 du 23.3.99, article 12, un arrêté fixe la nature et la périodicité des examens médicaux obligatoires pour les sportifs de haut niveau et pour ceux qui veulent entrer dans les filières d'accès au haut niveau.

L'arrêté du 11.2.04 exige :

- un examen médical clinique réalisé par un médecin du sport, selon les recommandations de la Société française de médecine du sport. Il comprend un entretien, un examen physique, une anthropométrie, un bilan diététique, un bilan psychologique. Il est réalisé deux fois par an ;
- un examen d'urine par bandelettes urinaires (protéines, glucose, hématies, nitrites), deux fois par an ;
- un examen sanguin (NFS [numération formule sanguine], réticulocytes, ferritine), chaque année ;
- un électrocardiogramme de repos, chaque année ;
- une échocardiographie transthoracique de repos, une fois durant la carrière pour les plus de 15 ans ;
- une épreuve d'effort à intensité maximale, tous les 4 ans ;
- un examen dentaire, réalisé par un dentiste, chaque année ;
- d'autres examens, notamment radiographiques, ORL, biologiques, indiqués en fonction des sports.

Les résultats de ces examens sont réunis par un médecin coordinateur fédéral qui a le pouvoir, en cas d'anomalie, d'interdire la poursuite de la pratique sportive par un certificat de contre-indication temporaire.

Sports à risques particuliers

L'arrêté du 28.4.00 qualifie six catégories de sports comme étant à risques particuliers. Il s'agit des sports de combats où la mise « hors combat » est autorisée, l'alpinisme de pointe, les sports utilisant les armes à feu, les sports mécaniques à moteur, les sports aériens, les sports sous-marins.

Pour ces sports, le certificat médical n'est délivré qu'après un examen approfondi spécifique réalisé selon les recommandations des commissions fédérales des sports considérés. Celles-ci fixent aussi la qualification des médecins amenés à réaliser l'examen et à délivrer le certificat.

Financement

La visite médicale conduisant à la délivrance du certificat de non-contre-indication à la pratique d'un sport est prise en charge par le ministère chargé des Sports, *via* les fédérations, pour les sportifs inscrits sur les listes de haut niveau.

Pour les autres sportifs, elle relève d'une consultation médicale sans codification technique spécifique.

Le sport comme adjuvant thérapeutique

Il est reconnu par des milliers de travaux réalisés sur tous les continents que la pratique d'activités physiques et sportives peut prévenir de multiples maladies, et peut aussi être utilement incluse dans l'arsenal thérapeutique des maladies métaboliques, cardiovasculaires, respiratoires, digestives, comportementales, locomotrices, psychosomatiques. Un rapport de l'Inserm de 2008 fait le point des connaissances actuelles sur ce sujet.

Devant d'authentiques malades chroniques, le médecin peut recommander ou prescrire des activités physiques qui seront réalisées de façon encadrée au sein de réseaux comprenant des médecins, des paramédicaux, des éducateurs médicosportifs, des associations de malades. Dans ce cas, le médecin étudie avec soin les activités qui seront le plus

profitables à l'état de santé du malade. Il établit un certificat d'indication à la pratique d'activités sportives en les précisant au mieux. Et il suit les malades régulièrement pour adapter les pratiques sportives en fonction de l'évolution de leur comportement et de leur maladie.

Principales contre-indications spécifiques à divers sports (encadré 1.1)

Chaque fédération ayant ses propres caractéristiques, il appartient au médecin qui effectue la visite de non-contre-indication à la pratique d'un ou plusieurs sports de s'attacher plus particulièrement à l'examen de tel ou tel organe.

La recherche de contre-indications à la pratique d'un sport donné figure sur le règlement médical de chaque fédération.

Soit le règlement est très clair avec une liste précise de contre-indications, soit il ne mentionne pas de contre-indication spécifique, laissant libre l'appréciation du médecin.

En cas de contre-indication retrouvée, celle-ci est classée soit en absolue soit en temporaire; en cas de contre-indication absolue, le certificat d'inaptitude doit être rédigé et adressé au président de la fédération avec copie au médecin fédéral national.

Souvent, lors de la prise d'une décision de contre-indication, le médecin peut saisir la commission médicale de la fédération. Cette commission médicale s'appuie sur une commission d'experts statuant sur l'arrêt ou non de la pratique. En cas d'avis défavorable à la poursuite du sport, c'est le médecin fédéral national qui rédige le certificat d'inaptitude définitive pour ce sportif.

Avant de signer un certificat d'inaptitude, le médecin doit connaître les contraintes engendrées par l'activité physique et le niveau auquel le sportif souhaite le pratiquer (volume horaire et d'intensité d'exercice).

En pratique, les contre-indications absolues et définitives sont assez rares (désordres médicaux ou traumatiques majeurs, troubles psychiatriques profonds), sauf dans les sports présentant un risque particulier et pour lesquels des standards précis ont été élaborés par le législateur et la commission médicale des fédérations concernées.

Encadré 1.1 Principales contre-indications à la pratique de quelques sports

Boxe

- Âge minimal : 11 ans (avec autorisation parentale) pour la boxe éducative, 13 ans chez les amateurs, 21 ans chez les professionnels.
- Antécédents psychiatriques.
- Myopie : 3 dioptries.
- Kératotomie radiaire.
- Antécédents de thrombose artérielle.
- Hémophilie, troubles de la coagulation.
- Épilepsie.
- Antécédents de coma ou de lésion cérébrale.
- Troubles de la coordination motrice, troubles de l'équilibre, troubles du tonus musculaire.
- Absence d'un organe pair (avis de la commission médicale).

Golf

- Grossesse après le 3e ou 4e mois.
- Antécédents cardiorespiratoires (selon la gravité et les conditions de pratique).
- Rhumatismes inflammatoires chroniques à expression polyarticulaire.
- Rhumatismes des mains et des poignets qui compromettent la prise du club.
- Discopathies dégénératives mal tolérées.
- Lombosciatiques à répétition.
- Antécédent d'infarctus (pour la compétition) (CI supprimée).

Hockey sur glace

- Insuffisance staturopondérale.
- Maladies cardiovasculaires évolutives.
- Lésions pleuropulmonaires évolutives.
- Affections morphologiques statiques et/ou dynamiques sévères, en particulier du rachis dorsolombaire, avec risque de pathologie aiguë ou d'usure accélérée.
- Femme parturiente ou allaitante.
- Affections ou traitements modifiant l'hémostase.
- Perte fonctionnelle d'un organe pair (œil, rein, membre).
- Troubles neuropsychiatriques (psychose, névrose, alcoolisme, toxicomanie).

Contre-indications à caractère plus relatif

- Instabilité du genou, de l'épaule, de la cheville.
- Implant articulaire au genou, à la hanche, à l'épaule, à la cheville.
- Lyse isthmique symptomatique ou non associée ou non à un listhésis.
- Pathologies de croissance symptomatiques, invalidantes et/ou évolutives.

Karaté

- Insuffisance coronarienne, cardiaque et respiratoire, sauf si un spécialiste autorise.
- Troubles du rythme cardiaque survenant ou majorés à l'effort.
- Affection ou traitement perturbant l'hémostase en induisant un état d'hypocoagulabilité avec un fort risque d'hémarthrose.
- Maladies inflammatoires en poussée évolutive ou avec d'importantes déformations articulaires.
- Affection réduisant la solidité osseuse (exemple métastases ostéolytiques, ostéopénie).
- Affections morphologiques statiques et/ou dynamiques sévères, en particulier de la hanche, du genou, et du rachis dorsolombaire (coxarthrose d'évolution rapide, canal vertébral étroit symptomatique, etc.).
- Antécédents personnels signant une insuffisance circulatoire au niveau des troncs supra-aortiques (antécédents d'accidents cérébraux ischémiques transitoires, insuffisance vertébrobasilaire, etc.).
- Malformations artérielles (tels les anévrismes de l'aorte ou des artères cérébrales) ou artérioveineuses; s'en approche l'existence de prothèse vasculaire.

- Affection rendant dangereux le traumatisme abdominal direct soit du fait d'une fragilité de la paroi (hernie, éventration, etc.), soit du fait d'une pathologie d'organe abdominopelvien (rate hypertrophiée, volumineux kystes rénaux, ovariens, etc.).
- Diabétique ayant des antécédents de maux perforants plantaires ou patients hémodialysés porteurs d'une fistule.
- Myopathie congénitale.
- Instabilité du genou, de l'épaule ou du poignet, coxarthrose.
- Implants articulaires au genou, à cheville, à l'épaule ou à la hanche.
- Affection neurologique entraînant un trouble de l'équilibre, de la coordination des mouvements (syndrome cérébelleux, ataxie proprioceptive).
- Enfant ayant un syndrome pyramidal séquelle d'une hémiplégie.

Natation

- Tout syndrome infectieux évolutif, syndrome malformatif (cardiaque, vasculaire, rénal, hépatique, neurologique).
- Perforation tympanique, sinusite aiguë.
- Eczéma suintant.
- Allergie au chlore.

Parachutisme

- Âge minimal : 15 ans (âge osseux avec test de Risser sur radiographie de bassin, du poignet et de la charnière lombosacrée pour les 15–16 ans), 12 ans pour le parachutisme ascensionnel et le parapente.

Appareil locomoteur

- Séquelle importante de fracture.
- Luxation récidivante de l'épaule.
- Instabilité rotulienne majeure.
- Affection rhumatismale chronique ou subaiguë.
- Ankylose articulaire des genoux, chevilles, hanches ou épaules.
- Spondylolisthésis instable.
- Hernie discale avec troubles neurologiques.
- Amputation d'un segment de membre.
- Importante ostéoporose.

Cardiologie

- Cardiopathies congénitales ou acquises.
- Tachycardies permanentes ou paroxystiques.
- Lésions endocardiques.
- Troubles de la conduction symptomatiques d'une cardiopathie sous-jacente.
- Insuffisance coronarienne.
- Pontages coronariens ou autres.
- Insuffisance cardiaque.
- Cardiomyopathies primitives.
- Valvulopathies symptomatiques.
- Péricardites aiguës et chroniques.
- Anévrismes ou occlusions artérielles.
- Hypertension artérielle permanente.

Ophtalmologie

- Affection, évolutive ou non, de l'un ou l'autre œil ou de leurs annexes.
- La somme de l'acuité visuelle des deux yeux doit être au minimum égale à 8/10e.
- L'acuité visuelle de l'œil le meilleur doit être au moins égale à 6/10e, celle de l'œil le plus faible à 1/10e.
- Ces chiffres d'acuités visuelles peuvent être obtenus au moyen d'une correction optique (verres correcteurs ou lentilles de contact).

Autres pathologies

- Déficiences fonctionnelles graves des voies gastro-intestinales.
- Affections organiques des reins, des voies urinaires, des organes génitaux.
- Affections pulmonaires aiguës (contrainte hypobarique).
- Affections endocriniennes (diabète insulinodépendant).
- Splénomégalie importante.
- Grossesse.
- Affections de l'oreille moyenne.
- Obstruction permanente de la trompe d'Eustache.
- Trouble permanent de l'appareil vestibulaire.
- Malformation ou affection grave de la cavité buccale ou des voies aériennes supérieures.
- Traumatismes crâniens opérés avec perte de substance osseuse.
- Troubles chroniques ou paroxystiques de la vigilance.
- Épilepsie.
- Antécédents psychiatriques.
- Alcoolisme et toxicomanies.

Patinage artistique

Contre-indications absolues

- Maladies cardiovasculaires graves.
- Insuffisance rénale.
- Diabète insulinodépendant instable.
- Hémophilie.
- Hépatosplénomégalie.
- Épilepsie non contrôlée.
- Troubles de l'équilibre.
- Rhumatismes inflammatoires en poussée.

Contre-indications relatives

- Asthme à l'effort et non contrôlable.
- Affections ORL chroniques.
- Grossesse à partir du 4e mois.
- Maladie de Scheuermann.
- Scoliose, en cas de retentissement cardiorespiratoire.
- Spondylolisthésis stade II ou III.
- Syndrome rotulien avec instabilité.
- Déformation grave du pied.

Pelote basque

Contre-indications absolues

- Myocardiopathie obstructive.
- Rétrécissement aortique.
- Maladie de Marfan.
- Insuffisance coronarienne.
- Insuffisance rénale.
- Phlébite surale.

Contre-indications relatives

- Vision monoculaire.
- Cardiopathies soufflantes, extrasystoles, prolapsus mitral.
- Antécédent familial de mort subite.
- Hypotension, hypertension.
- Certaines ostéochondrites (Scheuermann, Legg-Perthes-Calvé), scoliose, spondylolisthésis.

▶

- Rhumatismes inflammatoires, rhumatismes dégénératifs : coxarthrose.
- Pneumothorax spontané.

Planche à voile

- Épilepsie.
- Urticaire au froid.
- Acrocyanose sévère.
- Cryoglobulinémie.
- Maladie de Raynaud.
- Maladie de Dupuytren palmaire.
- Hernie discale.
- Hypertension artérielle sévère ou non équilibrée.
- Hémophilie.
- Traitement par anticoagulants.

Plongée autonome

Cardiologie

- Cardiopathie congénitale.
- Insuffisance cardiaque symptomatique.
- Cardiomyopathie obstructive.
- Pathologie avec risque de syncope.
- Tachycardie paroxystique.
- Bloc auriculoventriculaire II ou complet non appareillé.

ORL

- Cophose unilatérale.
- Évidement pétromastoïdien.
- Ossiculoplastie.
- Trachéostomie.
- Laryngocèle.
- Déficit audio bilatéral à évaluer par audiométrie.
- Otospongiose opérée.
- Fracture du rocher.
- Destruction labyrinthique uni- ou bilatérale.
- Fistule périlymphatique.
- Déficit vestibulaire non compensé.

Pneumologie

- Insuffisance respiratoire.
- Pneumopathie fibrosante.
- Vascularité pulmonaire.
- Asthme : à évaluer.
- Pneumothorax spontané ou maladie bulleuse, même opéré.
- Chirurgie pulmonaire.

Ophtalmologie

- Pathologies vasculaires de la rétine, de la choroïde, ou de la papille, non stabilisées, susceptibles de saigner.
- Kératocône au-delà du stade 2.
- Prothèses oculaires ou implants creux.
- Pour les N3, N4, et encadrants : vision binoculaire < 5/10e ou si un œil < 1/10e, l'autre < 6/10e.

Neurologie

- Épilepsie.
- Syndrome déficitaire sévère.
- Pertes de connaissance itératives.
- Effraction méningée neurochirurgicale, ORL ou traumatique.

Autres pathologies

- Diabète insulinodépendant ou non équilibré.
- Troubles endocriniens sévères.
- Grossesse.
- Affection psychiatrique sévère.
- Incapacité motrice cérébrale.
- Éthylisme chronique.
- Thrombopénie périphérique.
- Thrombopathies congénitales.
- Phlébites à répétition, troubles de la crase sanguine découverts lors du bilan d'une phlébite.

Rugby

Cardiovasculaires

- Cardiopathies congénitales graves.
- Cardiomyopathies.
- Angor.
- Coronarite.
- Troubles du rythme graves.
- Wolff-Parkinson-White.
- Hypertension artérielle.
- Rétrécissement aortique. Insuffisance aortique. Pathologie mitrale.

Pulmonaires

- Insuffisance respiratoire.
- Asthme à dyspnée continue.
- Emphysème.
- Pneumothorax à répétition.

Infectieuses

- Toutes les maladies infectieuses.
- Toutes les infections localisées.
- Interdiction de 15 jours à 2 mois après guérison.

Reins

- Néphrites.
- Syndromes néphrotiques.

Appareil locomoteur

- Épiphysites de croissance :
  - Scheuermann ;
  - Osgood-Schlatter ;
  - Sever.
- Rhumatismes inflammatoires.
- Arthroses.
- Dysplasies ostéoarticulaires du rachis et des membres inférieurs.
- Spondylolyse et spondylolisthésis de l'enfant et de l'adolescent.

Appareil génito-urinaire

- Femme parturiente.
- Femme allaitante.

Muscles

- Myopathies.

Abdomen

- Éventrations et hernies non traitées.
- Hépato- et splénomégalie.

ORL

- Vertiges non stabilisés.

Ophtalmologie

- Myopie supérieure à –3 dioptries.

Hématologie

- Toutes les maladies malignes évolutives.
- Hémophilie, maladie de Willebrand.

Endocrinologie

- Insuffisance surrénale ou hypercorticisme.
- Hyper- ou hypothyroïdie.
- Diabète instable.
- Tétanie hypocalcémique.
- Perte fonctionnelle d'un organe pair : œil, rein, membre, etc.

Neuropsychiatrie

- Psychose.
- Névrose.
- Irresponsabilité.
- Alcoolisme.
- Toxicomanie.
- Épilepsie mal contrôlée.

Dermatologie

- Dermatoses infectées.

Sports acrobatiques

- Épilepsie, déficit sensitivomoteur, myopathie, troubles de l'équilibre ou maladie vertigineuse, traitement par les tranquillisants.
- Diabète insulinodépendant instable.
- Insuffisance respiratoire.
- Cardiopathie grave décompensée, cardiomyopathie obstructive, rétrécissements orificiels.
- Spondylolisthésis instable ou douloureux, lyse isthmique algique, hernie discale symptomatique.
- Scoliose structurale évolutive supérieure à 10°.
- Maladie de Scheuermann vraie.
- Ostéochondrite en évolution du membre inférieur, arrachement apophysaire, fracture de fatigue.
- Antécédent d'entorse grave du rachis cervical.
- Hyperlaxité ligamentaire pathologique congénitale, instabilité articulaire grave.
- Champ visuel insuffisant.
- Hernie abdominale non opérée.
- Pour le tumbling et l'acrosport :
  - luxation récidivante de l'épaule ou du coude non traitée ;
  - antécédent traumatique grave et récidivant des poignets.

Sports automobiles

Ophtalmologie

- Acuité visuelle < 9/10e pour chaque œil (il est admis dans la plupart des cas 10/10e corrigé à un œil et 8/10e corrigé à l'autre œil. Le port du casque intégral est obligatoire en compétition pour les possesseurs de lunettes ou de verres de contact).
- Vision binoculaire anormale.
- Diminution du champ visuel.
- Vision des couleurs anormale (vérifier la perception des couleurs des drapeaux utilisés lors des compétitions).
- Vision nocturne anormale.
- Vision stéréoscopique anormale.
- Cécité unilatérale.
- Rétinopathie pigmentaire.

Cardiologie

- Hypertension artérielle permanente non contrôlée.
- Infarctus du myocarde en évolution.
- Ischémie myocardique.
- Valvulopathies ou affections cardiaques graves ou décompensées.
- Troubles sévères de la conduction.

Appareil locomoteur

- Limitation fonctionnelle des articulations des mains 50 %.
- Amputations, sauf les doigts de la main si la préhension est conservée (amputation totale du pouce).
- Certaines prothèses (appréciation du médecin fédéral).
- Limitation fonctionnelle des grandes articulations 50 %.

Autre pathologie

- Épilepsie.

Sports équestres

- Maladie de Scheuermann.
- Spondylolisthésis stade II.
- Insuffisance cardiaque.
- Infarctus du myocarde de moins de 3 mois.
- Asthme allergique.
- Dystrophie rachidienne de croissance.
- Arthrose rachidienne sévère.

Sports motocyclistes

Ophtalmologie

- Acuité visuelle < 14/10e pour les deux yeux ; minimum pour un œil : 5/10e.
- Anomalie de la vision binoculaire, de la vision des couleurs, du champ visuel, de la vision stéréoscopique.

Cardiologie (en fonction de la gravité)

- Hypertension artérielle.
- Troubles de la conduction.
- Insuffisance cardiaque.
- Valvulopathies.

Appareil respiratoire

- Amputation importante de la fonction ventilatoire.
- Syndromes obstructifs caractérisés.

Appareil locomoteur

- Limitation fonctionnelle des grandes et moyennes articulations de 50 %.
- Mobilité anormale du pouce et d'au moins deux autres doigts.
- Prothèse d'un membre supérieur.
- Amputation, même appareillée, d'un membre inférieur au-dessus du genou.
- Amputation des deux membres inférieurs.

Rachis

- Affections non consolidées.
- Lésions entraînant instabilité ou déformation rachidienne.
- Limitation articulaire de la colonne cervicale ou thoracolombaire de 50 %.

Autres pathologies

- Troubles de l'équilibre.

Contre-indications absolues

- Épilepsie.
- Cécité unilatérale.
- Insuffisance coronarienne.
- HTA permanente et sévère.
- Diabète insulinodépendant.
- Amputation d'un membre supérieur, même fonctionnelle.
- Insuffisance rénale chronique dialysée.

Tennis de table

- Maladies cardiovasculaires congénitales ou acquises à l'origine de troubles à l'éjection ventriculaire gauche et/ou de troubles du rythme à l'effort ou lors de la récupération.
- Lésions pleuropulmonaires évolutives.
- Affections morphologiques et/ou dynamiques sévères, en particulier de la colonne vertébrale dorsolombaire avec risque de pathologie aiguë ou d'usure accélérée.

Tir

- Déficits visuels graves, non améliorables par correction optique ou par chirurgie.
- Prothèse d'épaule du côté du bras dominant.
- Troubles neuropsychiatriques anciens et sévères, faisant ou ayant fait l'objet d'une prise en charge spécialisée (avec éventuellement séjours hospitaliers).
- Épilepsie, pertes de connaissance, vertiges, troubles de l'équilibre.
- Affections morphologiques statiques et/ou dynamiques sévères, en particulier du rachis dorsolombaire, avec risque de pathologie aiguë ou de dégradation accélérée.
- Affections cardiaques avec troubles du rythme à l'effort et/ou insuffisance ventriculaire gauche.

Vol libre

- Âge minimal : 12 ans pour le parapente, 14 ans pour l'aile delta, 10 ans pour le kite, 9 ans pour le cerf-volant de traction.

Neurologie

- Toute affection entraînant un défaut de maîtrise. Certaines sont définitives. À l'exception du kite : séquelles d'affections cérébrales ou méningées, traumatiques ou non, du fait du risque majoré d'œdème cérébral hypoxique d'altitude.
- De même, toute altération ou perte de conscience d'origine connue (épilepsie) est une contre-indication absolue jusqu'à leur disparition clinique et/ou électrique, sans traitement depuis 2 ans.
- Toute altération ou perte de conscience d'origine inconnue mais habituelle (malaise vagal, spasmophilie) est une contre-indication absolue jusqu'à disparition clinique depuis 2 ans.
- Tout syndrome psychiatrique connu et traité, ou dépisté lors de l'examen est incompatible avec ce sport aérien (aucun handicap psychique invalidant).
- Il en est de même pour toute intoxication : alcoolique, toxique ou médicamenteuse.
- Il faut recommander aux pilotes de s'interdire l'emploi non contrôlé des médicaments sédatifs ou excitants, y compris quand ils ne sont pas perçus comme tels : les antalgiques codéinés, les antitussifs, les antiallergiques, certains anti-inflammatoires ou décontracturants musculaires.
- Le praticien devra prendre en compte cet item lors de la prescription et informer le pilote de leur longue durée d'élimination et de leur potentialisation entre eux, par l'hypoxie, la déshydratation, la fatigue et par l'alcool.

Appareil locomoteur et musculature

- Instabilité de l'épaule post-traumatique non opérée.
- Altération de la proprioceptivité des membres inférieurs (non rétablie en post-traumatique, en particulier).
- Hernies, éventrations, jusqu'à consolidation post-chirurgicale, instabilité rachidienne, matériel d'ostéosynthèse rachidien en place.
- Évaluer la nécessité d'ôter certains matériels d'ostéosynthèse pouvant entraîner une aggravation en cas de nouvel accident, lors de l'ablation tenir compte du délai de consolidation.

Autres pathologies

- Cardiopathies non équilibrées.
- Hypertension artérielle.
- Emphysème.
- Antécédent de pneumothorax non opéré.
- Insuffisance respiratoire symptomatique.
- Affections pleuropulmonaires évolutives.
- Épilepsie.
- Syndrome psychiatrique.
- Toxicomanie, alcoolisme.
- Diabète insulinodépendant.
- Troubles de l'équilibre et vertiges vrais.
- Décollement de rétine non stabilisé.

Volleyball

- Grossesse à partir du 3e mois.
- Scoliose évolutive.
- Maladie d'Osgood-Schlatter.

D'autres anomalies peuvent être dépistées lors des examens paracliniques demandés dans certaines fédérations (se référer aux règlements médicaux fédéraux).

Les médecins fédéraux peuvent être interrogés pour répondre à une demande émanant d'un confrère qui souhaite un avis devant une anomalie. Le médecin fédéral peut s'appuyer sur sa commission fédérale et sur son réseau d'experts afin de donner un avis argumenté.

Les contre-indications temporaires sont liées à un état physiologique (grossesse) ou pathologique (traumatisme ostéoarticulaire aigu, infection virale, pathologie de croissance, etc.) passager.

Dans la majorité des cas, les contre-indications sont relatives et permettent d'adapter la pratique d'une activité physique ou sportive soit de façon temporaire, soit de façon définitive comme c'est le cas, par exemple, chez les personnes souffrant d'un handicap définitif physique ou mental (voir les chapitres 28 et 29).

Prétendre dresser une liste exhaustive des contre-indications à la pratique sportive est illusoire. Les exemples donnés ci-dessous relèvent avant tout du bon sens médical, mais ils soulignent aussi la nécessité pour le praticien de s'informer afin de posséder un minimum de connaissances sur les aspects techniques des différentes disciplines sportives.

Plusieurs sites existent actuellement où ont été répertoriées les contre-indications par sport (http://www.entremed.fr/rubrique/contre-indications_sportives.php, deux autres sites en cours de réalisation sur le CROSIF [Comité régional olympique et sportif d'Île-de-France] et sur le CNOSF [Comité national olympique et sportif français]). On peut également consulter le site de l'union nationale des médecins fédéraux où les règlements médicaux fédéraux sont compilés (http://unmf.org/).

Lors de l'examen physique, il faut bien sûr s'attacher chez les jeunes à rechercher des maladies de croissance et aussi à éliminer des ostéochondrites de croissance beaucoup plus destructrices pour l'articulation, celles-ci étant des contre-indications à la pratique d'une activité physique.

Les troubles de la statique rachidienne nécessitent une surveillance annuelle ou biannuelle en période pubertaire.

Certaines disciplines n'ont pas de contre-indications particulières hormis les classiques mais possèdent en plus un règlement en cas de handicap comme la Fédération française de judo.

Les principales contre-indications absolues sont les suivantes :

- l'insuffisance staturopondérale morbide ;
- les maladies cardiovasculaires à l'origine de troubles à l'éjection ventriculaire gauche et/ou de troubles du rythme à l'effort ou lors de la récupération ;
- les lésions pleuropulmonaires évolutives ;
- les affections morphologiques statiques et/ou dynamiques sévères, en particulier du rachis dorsolombaire, avec risque de pathologie aiguë ou d'usure accélérée ;
- les affections neurologiques graves ;
- les pertes de connaissance non encore investiguées.

Celles-ci sont celles retrouvées dans certaines fédérations sans autre contre-indication comme l'athlétisme, l'aviron, la danse, l'escrime, le handball, le roller-skating, etc.

Chapitre 2

Lutte contre le dopage

V. Lebar

PLAN DU CHAPITRE

Depuis une dizaine d'années, le paysage institutionnel et l'encadrement juridique de la lutte contre le dopage ont considérablement évolué, en raison d'une politique volontariste menée conjointement sur le plan international par les pouvoirs publics et le mouvement sportif. C'est ainsi qu'a été créée une Agence mondiale antidopage (AMA), fondation de droit suisse dont le siège opérationnel est à Montréal, chargée de définir et mettre en œuvre un programme de développement antidopage. Ce programme a conduit à l'élaboration d'un texte de référence, le Code mondial antidopage, dont la nouvelle version est entrée en vigueur le 1er janvier 2009, et de cinq textes d'application, qualifiés de standard internationaux, pour les laboratoires, les contrôles, les Autorisations d'usage à des fins thérapeutiques (AUT), la protection des données personnelles ainsi que la liste des substances et procédés interdits.

La France, qui dispose depuis 1965 d'une législation spécifique en matière de lutte contre le dopage, a choisi de se placer au sein de cette nouvelle configuration mondiale, à l'émergence de laquelle elle a d'ailleurs grandement participé, en ratifiant en février 2007 la Convention de l'Unesco contre le dopage dans le sport. L'attention portée à la santé des sportifs n'en est pas oubliée pour autant.

Coexistence du suivi médical et de la lutte contre le dopage

En France, ainsi que le rappelle l'intitulé de la loi du 5 avril 2006, les pouvoirs publics sont attentifs tout à la fois à la lutte contre le dopage et à la protection de la santé des sportifs. Ainsi le chapitre Ier du titre III du Code du sport est-il consacré au suivi médical des sportifs et, en son sein, l'article L.231-1 dispose-t-il que les médecins généralistes contribuent, à côté d'autres confrères (médecins de santé scolaire, du travail, militaires), aux actions de prévention concernant la pratique des activités physiques et sportives. Ces deux domaines sont toutefois distincts, puisqu'ils concernent des objectifs différents et obéissent à des règles elles aussi différentes.

Le suivi médical des sportifs de haut niveau et des sportifs professionnels est assuré par les fédérations et les ligues compétentes. Pour les autres personnes licenciées auprès d'une fédération sportive agréée ou celles qui participent à des compétitions autorisées par ces fédérations, le contact avec le corps médical s'effectue régulièrement au moment de la délivrance du certificat médical attestant l'absence de contre-indication à la pratique de l'activité physique ou sportive. Ce certificat se situe au point d'articulation entre les deux dispositifs de suivi médical et de prévention du dopage, l'article L.232-3 du Code du sport prescrivant en effet que « *le médecin qui est amené à déceler des signes évoquant une pratique de dopage est tenu de refuser la délivrance d'un des certificats définis aux articles L.231-2 et L.232-3* ». Dans cette hypothèse, le médecin doit en outre informer son patient des risques qu'il encourt et lui proposer de le diriger vers l'une des antennes médicales de prévention du dopage (AMPD) présentes dans chacune des régions. Le dispositif est complété par l'obligation, pour les sportifs ayant été sanctionnés à la suite d'une infraction aux règles antidopage et qui souhaitent disposer à nouveau d'une licence, de produire auprès de leur fédération une attestation délivrée par une AMPD à l'issue d'un entretien avec un médecin (art. L.232-8 du même code).

Organisation de la lutte contre le dopage en France

Une organisation nationale antidopage, l'AFLD

L'arsenal juridique de la lutte contre le dopage s'est considérablement renforcé en lien avec une harmonisation mondiale des règles. En France, la loi du 5 avril 2006 précitée ainsi que celle du 3 juillet 2008 relative à la lutte contre le trafic de produits dopants, intégrées toutes deux dans le Code du sport, ont organisé la lutte contre le dopage autour d'une autorité publique indépendante, l'Agence française de lutte contre le dopage (AFLD), chargée de définir et de mettre en œuvre les actions de lutte contre le dopage (art. L.232-5 du même code). Par rapport à son prédécesseur, le Conseil de prévention et de lutte contre le dopage (CPLD), l'Agence dispose d'une indépendance accrue et de compétences élargies. Le cœur de sa mission consiste à réaliser des contrôles antidopage sur le territoire français lors des compétitions organisées ou autorisées par les fédérations sportives agréées et à pratiquer les analyses afférentes, conventionnelles ou spécialisées, au sein de son département des analyses (ex-LNDD : Laboratoire national de dépistage du dopage). L'Agence conserve sa compétence disciplinaire pour réguler l'ensemble des décisions prises par les fédérations sportives en matière de dopage et connaître des infractions présumées commises par des sportifs non licenciés en France. Elle est également chargée, par la loi, d'instruire et de délivrer les AUT aux sportifs qui doivent suivre des traitements médicaux comportant des substances interdites.

L'AFLD s'est engagée à respecter les principes du Code mondial antidopage ainsi que ceux du Code médical du Comité international olympique (CIO).

Des règles conformes aux principes du Code mondial

La liste des substances et procédés interdits est désormais celle élaborée sous l'égide de l'AMA, en application de la Convention internationale précitée. Comme elle n'est pas d'application directe en droit français, un décret en transcrit chaque année la nouvelle rédaction. La liste applicable en 2012 est celle qui résulte du décret n° 2011-1947 du 23 décembre 2011 ; *Journal Officiel* du 27 décembre 2011 (consultable sur le site de l'AFLD : www.afld.fr). Cette liste comprend des substances spécifiées qui peuvent donner lieu à une sanction moindre car elles sont particulièrement susceptibles d'entraîner une violation non intentionnelle des règlements antidopage compte tenu de leur présence fréquente dans des médicaments ou de leur moindre capacité à être utilisées avec succès comme agents dopants. La liste distingue en outre des substances dont l'interdiction ne concerne que les périodes de compétitions (stimulants, narcotiques, cannabinoïdes, glucocorticoïdes) et certains sports (alcool, bêtabloquants).

Parmi les dispositifs mis en place par l'AFLD conformément à la loi, figure également l'obligation de localisation imposée à certains sportifs de haut niveau, et professionnels, désignés par le Directeur des contrôles à cet effet. Ces sportifs doivent transmettre trimestriellement leur emploi du temps précis, qu'ils peuvent actualiser le cas échéant, afin de permettre à l'Agence de réaliser des contrôles inopinés, particulièrement hors compétition.

En ce qui concerne la procédure des AUT, qui sera développée ci-après, il est important de savoir qu'elle s'applique potentiellement à l'ensemble des licenciés et participants aux compétitions autorisés par les fédérations françaises agréées. La détention d'une AUT constitue le moyen privilégié de prouver sa bonne foi pour un sportif contrôlé positif. Le sportif contrôlé peut en effet soit présenter une AUT au moment du contrôle, soit faire mention de son existence et la fournir ensuite à l'organisme chargé du dossier (fédération française pour un licencié en France et AFLD pour les autres). Dans ces hypothèses, l'AUT sera examinée afin de vérifier que la ou les substances détectées et leurs concentrations sont conformes au traitement prescrit et à sa posologie. Si c'est le cas, le dossier sera classé sans suite. Il convient toutefois de souligner que les principes généraux du droit administratif permettent au sportif de se défendre en apportant par tous moyens la preuve de son innocence et que l'article R.232-49 du Code du sport ouvre le droit au sportif de « fournir tout autre élément [qu'une AUT] à l'appui de ses déclarations ». Un sportif peut donc faire valoir, *a posteriori*, des éléments médicaux justifiant la prise de médicaments ayant entraîné la positivité de l'analyse, la différence étant que, dans cette hypothèse, une procédure disciplinaire pouvant déboucher sur une condamnation ou une relaxe a été ouverte à son encontre.

Quand elle est saisie de tels justificatifs thérapeutiques, l'AFLD les examine selon les mêmes critères que pour la délivrance des AUT, elle est donc particulièrement attentive à l'absence d'alternative thérapeutique exempte de substances interdites ainsi qu'à l'absence d'amélioration de la performance allant au-delà du retour à l'état de santé normal. Il en va ainsi de l'utilisation des glucocorticoïdes sous forme *per os* qui est très développée pour soigner les sportifs atteints de pathologies traumatiques, allergiques, infectieuses ou cutanées pour laquelle l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé[1] (Afssaps) a publié une mise au point à la demande de l'AFLD.

Autorisations d'usage à des fins thérapeutiques

Comme tout un chacun, les sportifs peuvent devoir suivre un traitement médical comprenant des substances figurant sur la liste des interdictions définie par l'AMA et transposée en France par décret. Dans ce cas, ils peuvent demander à l'Agence française de lutte contre le dopage une AUT conformément à l'article L.232-2 du Code du sport, du moins pour participer à des compétitions en France de niveau national.

L'AUT permet à tout sportif l'utilisation thérapeutique de substances interdites, dans le cadre de prescriptions médicales justifiées.

1 Mise au point, utilisation des glucocorticoïdes chez le sportif atteint de pathologies traumatiques, allergiques, infectieuses ou cutanées : état des lieux et conduite à tenir. Paris, mai 2008.

Critères d'obtention

L'autorisation pour usage à des fins thérapeutiques d'une substance ou d'un procédé interdits est accordée à un sportif par l'Agence française de lutte contre le dopage, si sa demande satisfait à l'ensemble des conditions suivantes :

- le demandeur subirait un préjudice de santé significatif si la substance ou le procédé interdits pour lesquels l'autorisation est demandée n'était pas administrée dans le cadre de la prise en charge d'un état pathologique aigu ou chronique, et il n'existe pas d'alternative thérapeutique exempte d'usage (ce qui inclut le mode d'administration) de substance et de procédé interdit ;
- l'usage à des fins thérapeutiques de « ladite substance » ou « dudit procédé » ne doit pas être susceptible de produire une amélioration de la performance autre que celle correspondant au retour à un état de santé normal après le traitement d'un état pathologique avéré ;
- la nécessité de la prescription n'est pas une conséquence de l'usage antérieur à des fins non thérapeutiques de substances ou procédés interdits.

Ces critères sont identiques à ceux prévus au plan international par les règles fixées par l'AMA.

Sportifs concernés

Si un sportif est désireux ou susceptible de participer à des compétitions ou manifestations sportives organisées ou autorisées par une fédération française, et s'il doit suivre un traitement médical comportant une ou des substances interdites, il lui appartient de présenter une demande d'AUT auprès de l'Agence française de lutte contre le dopage.

S'il souhaite participer à une compétition de niveau international, la demande d'AUT doit être soumise à la fédération internationale compétente.

En cas de doute, il convient de demander à la fédération compétente, ou à l'organisateur de la compétition, si cette dernière est inscrite sur le calendrier des compétitions ou manifestations à caractère national ou à caractère international.

En cas d'absence d'AUT : l'article R.232-49 du Code du sport prévoit la possibilité, pour le sportif contrôlé, de mentionner sur le procès-verbal de contrôle à la fois l'existence d'une AUT, et « les autres éléments fournis par le sportif à l'appui de ses déclarations », notamment les prescriptions médicales qui ont pu lui être délivrées par son médecin. Ce dispositif permet au sportif contrôlé positif pour une substance utilisée à des fins thérapeutiques, mais qui n'aurait pas demandé d'AUT au préalable, de présenter des justificatifs médicaux pertinents lors de la procédure disciplinaire, conformément aux principes généraux de garantie des droits de la défense. L'avantage de l'AUT, qui suppose une démarche médicale très complète *a priori* et une participation financière du sportif, consiste simplement à éviter l'ouverture d'une procédure, le contrôle positif faisant alors directement l'objet d'un classement par la fédération compétente, ou par l'AFLD lorsque celle-ci est compétente en application de l'article L.232-22 du Code du sport. C'est pourquoi l'AUT est principalement recommandée aux sportifs de haut niveau, pour lesquels la détention d'une autorisation préalable peut représenter une garantie essentielle.

Renouvellement

L'AUT est accordée pour la durée du traitement, dans la limite maximum d'un an.

Pour demander un renouvellement d'AUT, si l'AUT initiale le permet, il faut que le sportif souffre de la même pathologie et que le traitement d'une année sur l'autre soit exactement le même (substance, posologie, durée, etc.).

Les examens médicaux ont une durée de validité médicale spécifique selon les pathologies, à l'exception des examens concernant les pathologies asthmatiformes qui doivent avoir été pratiqués 4 ans au plus avant la date de la demande d'AUT. Si le sportif a effectué des examens cette année (2012), pour le renouvellement de sa demande d'AUT pour 2013, il lui sera simplement demandé de transmettre à l'AFLD le formulaire de renouvellement, disponible sur son site internet (www.afld.fr), complété et accompagné d'une (des) nouvelle(s) ordonnance(s). L'ordonnance(s) doi(ven)t comporter l'ensemble des éléments d'identifications du médecin en conformité avec les recommandations du Conseil national de l'ordre.

Procédure de demande

Depuis la révision du standard international pour les AUT, il n'existe plus qu'une forme d'AUT qui correspond à la forme « standard » (figure 2.1), et qui donne lieu à un examen par un comité de trois médecins agréés par l'Agence. L'AFLD doit se conformer à l'avis de ce comité.

Cas particuliers des glucocorticoïdes par voies non systémiques (figure 2.2)

Les glucocorticoïdes par voies non systémiques, à savoir les injections intra-articulaires, périarticulaires, péritendineuses, épidurales, intradermiques et l'administration par voie inhalée, ne font plus l'objet d'une déclaration d'usage auprès de l'AFLD ainsi que l'usage de salbutamol par voie inhalée, salmétérol par voie inhalée et formotérol par voie inhalée à une dose inférieure à 36 μg/24 h. Ces déclarations d'usage ont disparu.

Conseils aux utilisateurs

Seul le formulaire disponible en ligne sur le site internet de l'Agence française de lutte contre le dopage : www.afld.fr doit être utilisé. Il peut également être demandé auprès de la fédération du sportif, de sa Direction régionale de la jeunesse et des sports, de l'Antenne médicale de prévention contre le dopage de sa région ou au secrétariat général de l'AFLD.

Tous les champs du formulaire doivent être renseignés lisiblement (de préférence en caractères d'imprimerie, en français).

La liste des substances interdites en vigueur est disponible sur le site internet de l'AFLD (www.afld.fr). Une base des médicaments contenant une substance interdite est accessible sur la page d'accueil du site et indique si la prise du médicament nécessite une AUT ou une déclaration d'usage.

L'Agence française de lutte contre le dopage reçoit la demande envoyée par le sportif lui-même par lettre recommandée avec avis de réception
Sauf urgence médicale, état pathologique aigu ou circonstances exceptionnelles, le dossier complet de la demande doit être déposé 30 jours avant la première compétition pour laquelle l'autorisation est demandée.

↓

Le médecin de l'Agence vérifie que les pièces administratives et médicales justificatives correspondent aux critères de recevabilité.*

↓

Le dossier est recevable → La demande est examinée (anonymement) par un comité composé d'au moins 3 médecins

Le dossier n'est pas recevable → L'Agence notifie aux sportifs les pièces manquantes (→ retour à la première étape)

↓

L'Agence dispose de 30 jours à compter de la réception de la demande (complète et recevable) pour rendre sa décision. Elle peut le cas échéant demander des examens complémentaires, si les médecins experts l'estiment nécessaire.

↓

Les médecins rendent leur expertise sous forme d'un avis complet rédigé par l'un des 3 médecins qui aura été désigné secrétaire du comité. L'avis du comité est pris à la majorité de ses membres.

↓

Un avis simplifié est envoyé au président de l'Agence par le secrétaire du comité d'experts. Il ne mentionne pas la pathologie.

↓

Le collège ou le président de l'Agence rend une décision conforme à l'avis des experts, au vu de l'avis simplifié. Seule une décision défavorable doit être motivée, tout en respectant le secret médical. La motivation complète, c'est-à-dire l'avis détaillé du comité des experts, est alors transmis au sportif sous enveloppe cachetée, en cas de refus de l'AUT.

↓

Si l'AUT est accordée, le sportif peut participer à des compétitions sans encourir de sanction en cas de contrôle positif pour les substances et les posologies déclarées.

↓

La décision est envoyée au sportif en recommandé avec accusé de réception. Dans tous les cas, l'absence de décision dans un délai de 30 jours ne constitue pas une autorisation implicite. En revanche, l'absence de réponse de l'Agence dans un délai de 2 mois signifie un refus implicite. Le demandeur, en cas de refus, peut déposer un recours contre cette décision auprès du tribunal administratif de Paris.

*Critères de recevabilité médicale définis par la commission médicale consultative pour certaines pathologies et adoptés par l'Agence par délibération de son collège. De manière plus générale, la recevabilité du dossier exige que le formulaire de demande soit rempli correctement et de manière lisible et que les pièces demandées soient fournies.

Figure 2.1. AUT standard. Pour tout traitement comprenant une substance interdite, à l'exception des demandes relatives à un traitement n'impliquant que des glucocorticoïdes par voies non systémiques.

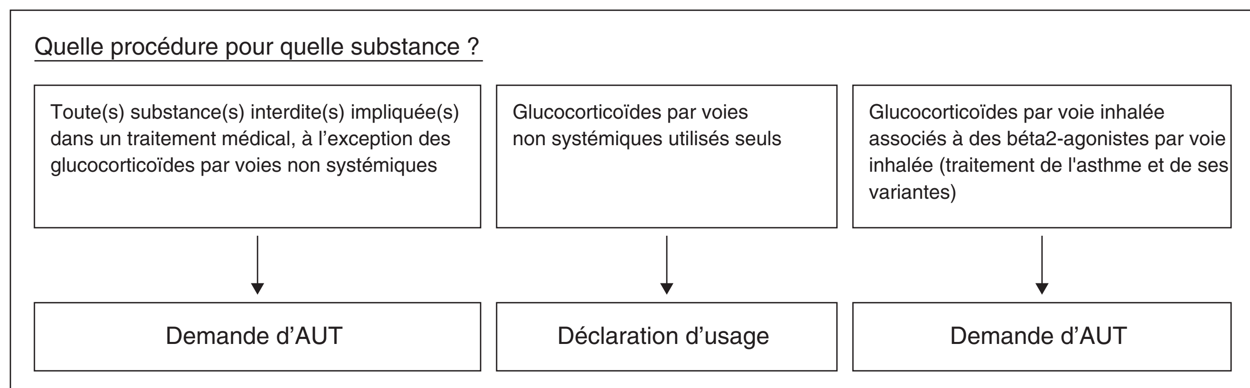


Figure 2.2. Quelle procédure pour quelle substance ?

Il est souhaitable que les sportifs soient en possession de leur AUT pour la présenter, le cas échéant, au préleveur à l'occasion d'un contrôle antidopage.

Les examens médicaux ont une validité médicale spécifique selon les pathologies (à l'exception des examens concernant les pathologies asthmatiformes qui doivent avoir été pratiqués 4 ans au plus avant la date de la demande d'AUT), au-delà, les examens ne sont plus valides et ne peuvent être utilisés à l'appui d'une demande d'AUT. En ce qui concerne les ordonnances, celles-ci doivent être renouvelées au moins tous les ans : c'est pourquoi la durée de l'AUT ne peut dépasser elle-même un an.

Il est également demandé au sportif d'informer sa fédération de la demande d'AUT.

Il faut soumettre à l'Agence une demande d'AUT par pathologie (un dossier par pathologie).

Un guide médical est proposé à l'attention des médecins sur le site internet de l'Agence pour les traitements de l'asthme et de l'hypertension artérielle (encadré 2.1).

Encadré 2.1 **Critères de recevabilité**

Administratifs

- Dossier envoyé par le sportif en lettre recommandée avec accusé de réception.
- Chèque joint pour les demandes d'AUT (30 €) à l'ordre de l'AFLD.
- Écriture lisible (caractères d'imprimerie).
- Mentions obligatoires du formulaire remplies (identifiées par un astérisque).
- Langue française.
- Nom commercial du médicament (spécialité) et de la substance (dénomination commune internationale).
- Posologie détaillée.
- Signature du sportif.
- Signature et tampon du médecin.

Les critères de recevabilité médicaux sont indiqués par pathologie sur les documents correspondants.

Médicaux

Le demandeur doit fournir les pièces et examens médicaux dont la liste, par pathologie, suit.

Pièces et examens à fournir dans tous les cas

- Ordonnance délivrée moins d'un an avant la demande d'AUT, celle-ci devant porter l'ensemble des éléments d'identification du médecin en conformité avec les ordonnances du Conseil national de l'ordre.
  - Examens médicaux.
  - Dossier médical, incluant notamment les antécédents médicaux, une présentation de l'histoire de la maladie et l'interrogatoire médical du malade.

Pièces supplémentaires à fournir pour :

- l'hypertension artérielle (HTA) :
  - mesure ambulatoire de la pression artérielle sur une durée de 24 heures ;
  - échographie cardiaque ;
  - résultat d'une épreuve d'effort ;
  - électrocardiogramme (avec 12 dérivations de repos) ;
- les pathologies asthmatiformes :
  - exploration fonctionnelle respiratoire, y compris les courbes de mesure ;
  - test de réversibilité sous bêta-2 agonistes, y compris la courbe de mesure ;
  - ainsi que l'un des trois tests suivants : un test d'hyperréactivité bronchique, y compris la courbe de mesure ; ou un test d'effort réalisé soit sur le terrain, en course libre, soit en laboratoire (dans ce dernier cas, le test doit être réalisé sur un tapis roulant ou, à défaut, sur une bicyclette ergométrique) ; ou un test d'hyperventilation isocapnique ;
- les pathologies tendineuses :
  - compte rendu d'imagerie médicale (radio, échographie, etc.) ;
  - photocopie des ordonnances antérieures ;
  - prescription de moyens de contention (attelles, *strapping*, *Aircast*, etc.).

Détail de la prescription

- Prescription d'antalgiques.
- Prescription d'anti-inflammatoire(s) non stéroïdien(s).

Chapitre 3

Dépense énergétique au cours de l'exercice physique

H. Monod

PLAN DU CHAPITRE

L'organisme animal est une machine qui transforme de l'énergie et parallèlement de la matière. Cette machine fonctionne *a minima* au repos, mais elle est capable de tourner beaucoup plus vite, permettant une activité, dite physique. Celle-ci repose sur un système ostéo-articulaire, mobilisé ou maintenu en place de façon active par un ou plusieurs muscles. Ainsi, se trouvent réalisés le mouvement et la posture. La motricité est placée sous le contrôle d'un système neuromusculaire complexe, mais ne peut s'exercer que si le muscle dispose de matériaux énergétiques et de l'oxygène qui assure leur transformation.

Bases de l'énergétique musculaire

Il y a plus de 130 ans, J.-B. Chauveau démontrait que le glucose est principalement prélevé dans les réseaux capillaires des muscles, dont il constitue l'aliment privilégié, et non dans les poumons comme le pensait Claude Bernard. Trente ans plus tard, alors qu'il vient d'être nommé au Muséum dans la chaire laissée libre par le décès de Claude Bernard, Chauveau entreprend une série de travaux sur l'énergétique musculaire, considérant le muscle comme une machine au sein de laquelle s'échange de l'énergie, énergie chimique et énergie mécanique. Il fonde les lois du travail musculaire à partir de mesures de la dépense énergétique et vérifie le principe de la conservation de l'énergie au sein même du muscle, dont il détermine le rendement. Dès la fin du siècle dernier, la calorimétrie directe et la calorimétrie respiratoire, sous l'impulsion d'Atwater et Benedict aux États-Unis, de Jules Lefèvre à l'Institut d'hygiène alimentaire à Paris, vont connaître un développement considérable pendant une soixantaine d'années, appliquées à l'homme au repos ou au cours de l'exercice musculaire.

La littérature internationale s'est considérablement enrichie des études expérimentales réalisées dans le domaine des activités physiques et sportives, mais aussi dans celui du travail professionnel à dominante physique. Deux groupes d'auteurs, Passmore et Durnin (1955), Spitzer et Hettinger (1959), ont rassemblé les principales valeurs connues à cette époque, dressant ainsi un catalogue très détaillé de ce que coûte à l'homme toute activité musculaire.

On admettra cependant une différence fondamentale entre le sport et le travail :

- le *sport* est une activité physique généralement voulue, désirée, pouvant dans le cas de la compétition atteindre un engagement extrêmement intense des diverses fonctions physiologiques, mais cela pendant des temps courts;
- le *travail professionnel* est une activité imposée, subie, de niveau modéré ou faible, sauf exception, mais poursuivie sur des périodes très longues, se comptant en heures, en mois et surtout en années.

Entre ces deux pôles, il convient de placer le cas particulier du sport professionnel (cyclisme, football, etc.), pour lequel le dilemme peut se poser de privilégier le maintien d'une activité sans risque ou la perte d'une rémunération vitale.

Le terme « effort » ne devrait pas être employé, car il est à multiple sens. Dans sa définition d'origine, il correspond à la contraction des muscles expiratoires réalisée à glotte fermée ou à débit expiratoire faible : il s'agit des efforts de miction, de défécation, de parturition, de l'effort du trompettiste, ou encore de celui qui porte une charge lourde sur ses épaules. Ailleurs, effort est synonyme de travail ou d'exercice musculaire : on dit asthme ou angine d'effort, test d'effort. Enfin,

effort réfère à un renforcement nécessaire et conscient de la volonté afin de poursuivre un travail physique qui devient de plus en plus difficile. Paradoxalement, on pourrait dire qu'un effort (exercice physique) est réalisé avec effort (blocage thoracique) mais sans effort (de volonté) !

Niveaux énergétiques

Les valeurs limites entre lesquelles fluctuent les dépenses énergétiques de l'homme sont les suivantes.

- La dépense de *fond*, observée dans les conditions de repos, dites basales, s'établit à environ 1 kcal/min (4 kJ/min), soit 70 W.
- La dépense de *fonctionnement*, qui inclut en outre tout ce que coûte le maintien postural, les gestes et activités générales de la vie courante, l'ingestion et la digestion des aliments et la thermorégulation, principalement dans la zone du froid où la dépense énergétique peut atteindre 3 ou 4 fois la dépense de fond (12 à 16 kJ/min).
- La dépense de *travail* inclut toutes les activités physiques, professionnelles ou sportives. À l'exercice, les échanges peuvent être multipliés par 15 ou 20 pour l'ensemble de l'organisme, mais plus de 50 fois si l'on se réfère à la seule masse des muscles les plus actifs. Ainsi, ont été observés chez des skieurs de fond nordiques des chiffres de l'ordre de 27 kcal/min. Les niveaux de la dépense énergétique varient de façon très large au-dessus de la valeur de repos. Chez l'adulte jeune bien entraîné, les chiffres les plus élevés sont compris entre 16 et 20 kcal/min. Rapportés au poids corporel, ils varient de 35 (femmes) et 45 (hommes) mLO_2/min/kg pour des sédentaires à 80–90 mLO_2/min/kg chez les athlètes d'endurance les plus performants.

La dépense énergétique liée à un exercice sportif est égale à ce qui est mesuré au cours de celui-ci, diminué de la dépense mesurée au repos.

Dans tous les cas, l'énergie échangée apparaît pour 70 à 80 % sous forme de chaleur, ce qui rend plus difficile l'exercice physique en ambiance chaude mais le rend plus facile au froid.

Le tableau 3.1 tente de classer quelques sports les uns par rapport aux autres. Il faut cependant se méfier car chaque sport peut être pratiqué à un niveau d'engagement plus ou moins poussé, suivant qu'il s'agit d'un entraînement, d'un match amical ou d'une compétition internationale.

L'aliment du muscle

La source première de l'énergie fournie aux muscles réside dans l'hydrolyse de l'ATP (adénosine triphosphate) en ADP (adénosine diphosphate). Chaque molécule d'ATP libère un peu plus de 10 kcal. Le tissu musculaire contient 5 mmol/kg d'ATP, soit environ 3 g/kg. Cette source d'énergie se trouve tarie en quelques secondes. La recharge du muscle en ATP s'effectue à partir de 3 voies métaboliques (figure 3.1), les deux premières, dites anaérobies parce qu'elles ne nécessitent pas la présence d'oxygène ; la troisième, dite aérobie, correspond aux oxydations cellulaires. Chacune de ces voies comporte une puissance maximale, une capacité, une durée d'efficacité, une vitesse de restauration.

Tableau 3.1. **Dépense énergétique et sport (d'après Durnin et Passmore, 1967).**

Sédentaire	Activité légère	Activité modérée	Activité intense
140	140 à 280	280 à 420	> 420[1]
175	175 à 350	350 à 525	> 525[2]
Jeu de cartes	Boules	Badminton	Alpinisme
Instrument de musique	Cricket	Bicyclette	Athlétisme
	Croquet	Course	Aviron
	Golf	Équitation	Basketball
	Tennis de table	Gymnastique	Boxe
	Tir à l'arc	Hockey	Cross-country
	Voile	Jardinage	Football
	Volleyball	Nage	Squash
		Ski	
		Tennis	

[1] En W pour une femme de 55 kg. [2] En W pour un homme de 65 kg.

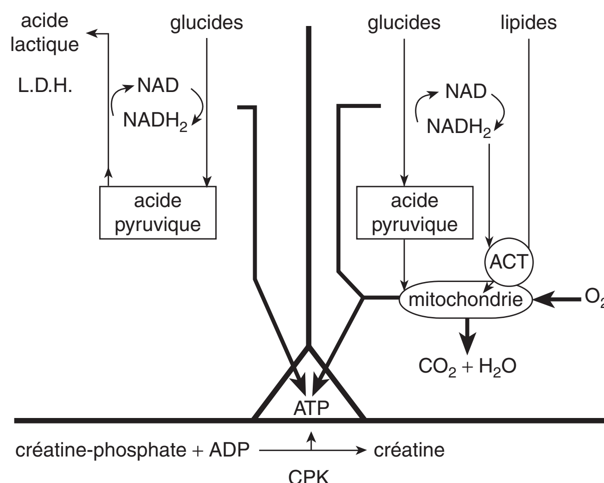


Figure 3.1. **Origine de l'ATP musculaire. Toutes les voies concourent au renouvellement du stock d'ATP.**

Le métabolisme anaérobie alactique est sollicité très tôt après le début de la contraction à partir de l'ATP présent dans les muscles au repos, qui peuvent fournir environ 9 kJ (2,2 kcal). Il s'y ajoute l'ATP reformé à partir de l'ADP par hydrolyse de la phosphocréatine (20 mmol/kg), susceptible d'apporter, pour les 28 kg de muscles d'un sujet de 70 kg, 39 kJ (10 kcal). Ces quantités sont utilisables en un temps très bref (5 à 7 s) lors d'exercices particulièrement intenses, type course de 100 m. Le temps de demi-restauration du stock d'ATP après travail est de l'ordre de 15 minutes.

Le métabolisme anaérobie lactique est sollicité quelques secondes après le début d'un exercice, quelle que soit son intensité. Chaque molécule de glycogène donne 3 molécules d'ATP. L'énergie libérable pour l'ensemble des muscles est de l'ordre de 65 à 70 kJ ; elle peut être épuisée en 40 à 60 s sui-

vant l'intensité de l'exercice. Le temps de demi-restauration est de l'ordre de 4 minutes. La mise en jeu du métabolisme anaérobie lactique n'apparaît pas dans les exercices de faible intensité, car l'acide lactique produit par les muscles actifs est métabolisé par ceux qui ne le sont pas.

Le métabolisme aérobie permet aux muscles de disposer d'une quantité d'énergie pratiquement inépuisable (1 L O_2=5 kcal), à partir du glycogène et des triglycérides intramusculaires, du glucose et des acides gras libres apportés par la circulation, pourvu toutefois que la demande ne soit pas trop élevée. L'oxydation complète, mitochondriale, d'une molécule de glycogène donne 39 molécules d'ATP, une molécule de palmitate en donne 129. La mise en jeu de la voie aérobie peut débuter précocement grâce à la présence du glycogène intracellulaire et de l'oxygène fixé sur la myoglobine. Mais son développement est relativement lent, en raison de l'inertie du système cardiorespiratoire de transport de l'oxygène, qui n'atteint sa pleine efficacité qu'après quelques minutes au bout desquelles il s'établit un équilibre entre fourniture et demande d'énergie. Avant que celui-ci ne soit atteint, il s'établit une dette d'oxygène qui sera remboursée après l'arrêt de l'exercice. La puissance maximale du métabolisme aérobie s'exprime par le débit maximal d'oxygène mesuré au cours d'un exercice maximal. Elle est de l'ordre de 15 à 20 kcal/min, correspondant à 3 à 4 L d'oxygène par minute, chez l'homme jeune ; elle est moindre chez la femme (–30 %), diminue avec l'âge, mais peut être augmentée par l'entraînement (plus de 5 L chez les skieurs de fond).

Les caractéristiques principales de ces trois métabolismes sont données dans le tableau 3.2.

C'est par un abus de langage, et parfois de pensée, que l'on confond souvent performance physique et métabolisme sous-jacent. Certes, l'origine de l'énergie échangée dans le muscle dépend du type d'exercice réalisé : le métabolisme anaérobie est largement prédominant dans les exercices brefs et intenses, le métabolisme aérobie dans les exercices prolongés. Prétendre mesurer la puissance d'un métabolisme à travers une performance n'a qu'un sens limité, puisque la part respective des trois métabolismes ne peut être estimée que de façon très approchée. On sait notamment que si les exercices prolongés atteignent une certaine intensité, les deux voies métaboliques, aérobie et anaérobie lactique, sont mises à contribution.

Mesure de la dépense énergétique

Quelle que soit l'origine de l'énergie échangée à un instant donné pour la réalisation d'un exercice, la somme de ce qui vient des métabolismes anaérobie et aérobie peut être appréciée par la mesure du volume d'oxygène consommé en sus du repos, y compris pendant la phase de restauration qui suit l'arrêt de l'exercice. La consommation d'oxygène est facilement mesurée en laboratoire lors d'exercices réalisés sur tapis roulant ou bicycle ergométrique par la méthode dite du circuit ouvert. Celle-ci comporte la mesure du volume de gaz passant par les poumons chaque minute et l'analyse des gaz expirés (O_2 et CO_2).

Des dispositifs portables par le sujet, fondés sur le même principe, ont été mis au point pour donner à celui-ci une plus grande liberté de mouvements et de déplacements, permettant ainsi des mesures de terrain (figure 3.2). Ces dispositifs ont été conçus au début pour tenter de connaître avec précision la dépense énergétique de l'homme en mouvement. On privilégie actuellement l'utilisation d'appareils automatiques moins précis car donnant des résultats calculés à partir de valeurs supposées constantes du quotient respiratoire. Ils sont suffisants en laboratoire et sur le terrain pour les comparaisons faites entre individus ou chez un même individu à différents moments de son parcours sportif.

En l'absence d'appareillage, la dépense d'énergie pour une activité complexe peut être approchée à partir d'un découpage temporel fin de cette activité. Pour ce faire, on

Tableau 3.2. **Caractéristiques principales des trois voies métaboliques.**

Substrat	Durée maximale	Énergie disponible	Puissance maximale	Temps de demi-récupération
ATP 1 PC	6 s	0,4 kJ/kg	67 W/kg	15 min
Glycolyse	40 s	1,2 kJ/kg	30 W/kg	4 min
Oxydation	> 30 min	> 120 kJ/kg	33–44 W/kg	30 s

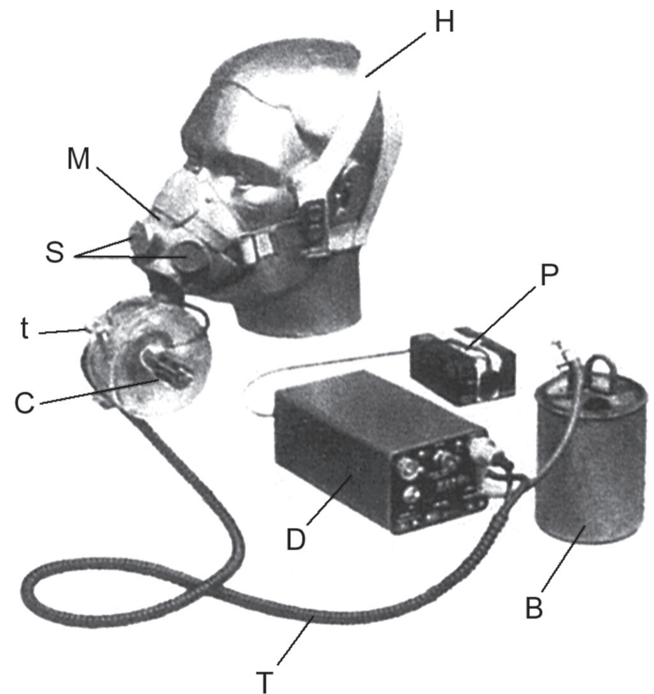


Figure 3.2. Appareil portable pour la mesure de la consommation d'oxygène : *Integrating Motor Pneumotachograph* (IMP)
L'appareil est destiné à mesurer le volume expiré et à recueillir un échantillon moyen de celui-ci. Il comprend un masque (M), fixé par un harnais (H) sur la tête du sujet. L'air atmosphérique est prélevé par des soupapes inspiratoires (S). L'air est ensuite expiré dans une chambre (C) portant un thermomètre (t) et comprenant une membrane sensible à la pression expiratoire et par conséquent au débit de l'air expiré. Le sujet porte sur le dos un dispositif (D) relié à la chambre expiratoire par un tube souple (T) ; ce dispositif, alimenté par une pile de 90 V (P), comprend un compteur de volume et une petite pompe assurant un prélèvement d'air proportionnel au débit expiratoire. L'air expiré est recueilli dans un sac de 250 mL, dans lequel le vide est préalablement fait, contenu dans une boîte cylindrique (B). L'air est ensuite analysé.

Tableau 3.3. **La dépense énergétique du golfeur.**

Opération	Durée des opérations (en % du temps)	Coût énergétique		
		min/h	kcal/min	kcal/h
Station debout	34,51	20,70	1,096	022,687
Marche en tirant un caddy	36,63	21,98	6,721	147,728
Shots (bois)	3,41	2,05	4,544	9,315
Shots (fer)	5,11	3,07	3,445	10,576
Putting green	20,34	12,30	2,619	32,214
Total				**222,250**

identifie d'abord chaque opération élémentaire; lorsqu'elles se répètent, on détermine leurs durées cumulées que l'on exprime en minutes. Ensuite, on applique les valeurs du coût énergétique (en mL/min) mesurées pour des activités identiques et données par des tables; pour plus de précision, des mesures ponctuelles de consommation d'oxygène peuvent être réalisées sur le terrain. Il suffit alors de calculer le coût de chaque opération, d'additionner les coûts partiels et éventuellement d'établir la valeur moyenne de la dépense énergétique pour la période considérée.

L'exemple donné dans le tableau 3.3 concerne la pratique du golf : le produit du coût calorique par minute (kcal/min) pour chaque opération par le nombre de minutes contenues dans une heure de jeu donne le coût de chaque opération pour celle-ci.

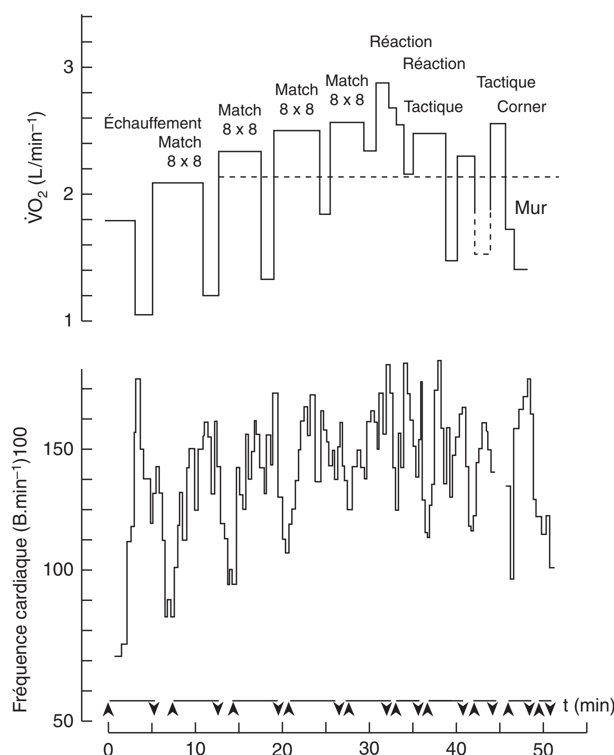


Figure 3.3. Estimation de la dépense énergétique lors d'une séance d'entraînement de 52 minutes. En bas : évolution de la fréquence cardiaque au cours des phases successives dont le début (⮝) et la fin (⮟) sont indiqués. En haut : valeurs estimées de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) pour chacune des phases de l'entraînement. En pointillés, valeur moyenne du sujet pour l'ensemble de la séance (d'après Ferret).

Estimation de la dépense par la fréquence cardiaque

Pour s'affranchir des contingences instrumentales et donner encore plus de liberté de mouvements au sujet observé, il a été proposé d'estimer la consommation d'oxygène à partir des valeurs de la fréquence cardiaque, mesurées lors des différentes phases de l'activité physique étudiée. Il est aisé d'enregistrer en continu sur le terrain les valeurs successives de la fréquence cardiaque (FC) par télémétrie ou à l'aide d'un microprocesseur fixé au poignet du sujet (*sport tester*). La figure 3.3 concerne une estimation de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) à partir d'un enregistrement de la fréquence cardiaque. Le raisonnement suivant peut être tenu : FC et $\dot{V}O_2$ augmentent l'une et l'autre de façon linéaire avec la puissance mécanique de l'exercice, comme le montre la figure 3.4. De la corrélation établie entre les deux variables physiologiques, on peut donc tirer la valeur probable de l'une quand l'autre est connue. Les différences de pente de la relation entre ces deux variables physiologiques en fonction de l'âge, du sexe, des muscles mobilisés, du degré d'entraînement physique peuvent introduire des sous- ou surestimations de la dépense énergétique.

Il ne faut pas méconnaître l'importance de l'erreur faite sur la valeur estimée de la dépense énergétique si la relation fréquence cardiaque/consommation d'oxygène utilisée a été établie sur un groupe de sujets, d'où l'intérêt d'établir une courbe d'étalonnage individuelle (voir chapitre 4). En effet, chaque sujet du fait de sa constitution, de son type

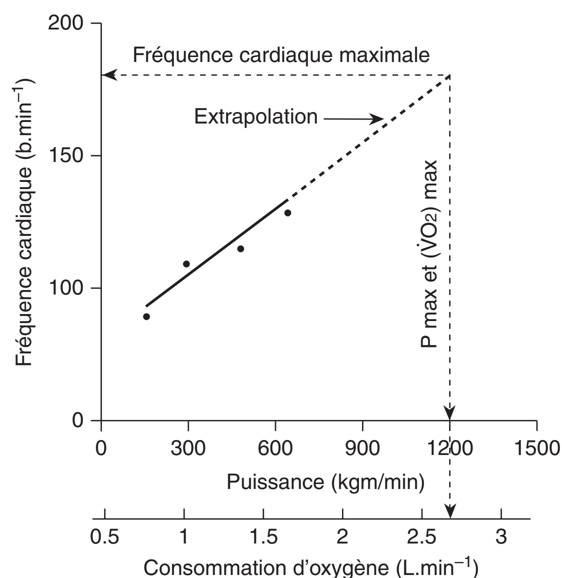


Figure 3.4. Relation fréquence cardiaque/consommation d'oxygène. À partir de 4 couples de valeurs obtenues lors d'épreuves sous-maximales, une droite d'étalonnage individuelle a été établie. Celle-ci a été prolongée jusqu'à la valeur maximale théorique (220 – âge) de la fréquence cardiaque : le point extrême donne une estimation de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$max). En abscisse, la coïncidence des deux échelles se fonde sur une valeur supposée constante du quotient respiratoire.

d'activité professionnelle, de sa pratique sportive et de l'entraînement qu'il a suivi a développé sa propre relation FC/$\dot{V}O_2$. L'erreur d'estimation peut donc être considérablement réduite si chaque sujet a fait l'objet au préalable d'une courbe d'étalonnage individuelle, déterminée pour des activités musculaires voisines de celles étudiées sur le terrain, et dans des conditions climatiques identiques. On sait, en effet, que l'exposition à la chaleur est susceptible d'élever le niveau de la fréquence cardiaque sans avoir une influence notable sur la consommation d'oxygène. Par ailleurs, à dépense énergétique égale, la fréquence cardiaque s'élève davantage chez le sujet âgé que chez le jeune et pour un travail des membres supérieurs que pour un travail des membres inférieurs.

Estimation de la dépense par le bilan alimentaire

Le niveau de la dépense énergétique peut aussi être approché par une enquête alimentaire. Des relevés du contenu des repas de 24 heures, réalisés pendant plusieurs jours consécutifs, menés parallèlement avec des mesures de consommation d'oxygène ont montré une bonne concordance des résultats obtenus par les deux voies, sous réserve du contrôle de la stabilité du poids corporel. La méthode, dite du semainier, déjà utilisée au début du XIX[e] siècle, était tombée en désuétude mais a été remise à l'honneur pour l'étude des sportifs à catégorie de poids. Elle est aussi appliquée, notamment chez les sportives (danse, gymnastique, cirque ; voir chapitre 15) désirant limiter leur poids et présentant de ce fait des variations de poids volontaires pouvant être dangereuses et inquiétantes. Ce dépistage non invasif permet de prévenir des troubles digestifs, hormonaux ou psychologiques. Sont également utilisés des questionnaires explorant le comportement alimentaire et le profil psychologique du sportif, tel le *Eating Desorder Inventory*.

On remet au sportif étudié un semainier (durée convenable pour son observation), sur lequel il doit consigner la nature aussi exacte que possible de chacun des aliments ingérés et leurs poids approximatifs (pesées si possible). Une évaluation est ensuite faite en se référant aux « Tables de contenu énergétiques des aliments » établies par l'Inserm.

Qualité des fibres musculaires

L'aptitude à la pratique d'un sport ne tient pas seulement à la mise en jeu préférentielle de l'un et l'autre métabolisme, mais aussi à la capacité du muscle à bénéficier plus particulièrement de l'un ou l'autre métabolisme. On oppose généralement les muscles rouges aux muscles blancs. Cette distinction est fondée sur la proportion plus grande de fibres musculaires rouges dans les premiers, de fibres musculaires blanches dans les seconds.

Les fibres rouges, dites fibres I, sont riches en sarcoplasme, colorées par la myoglobine, pigment fixant de l'oxygène, entourées de nombreux capillaires ; leur contenu en glycogène, de l'ordre de 1 %, est susceptible d'être augmenté par le régime, notamment le « régime dissocié scandinave » ; elles contiennent en outre des triglycérides. Les très nombreuses mitochondries, riches en enzymes, leur confèrent un grand pouvoir oxydatif. Ce sont des fibres à contraction lente et peu fatigables, bien adaptées aux exercices de longue durée.

Tableau 3.4. **Les différents types de fibres musculaires.**

Types de fibre	I	IIA	IIB
	Contraction lente	Contraction rapide	
Contenu en myoglobine	Élevé	Intermédiaire	Faible
Contenu en glycogène	Élevé	Élevé	Élevé
Potentiel oxydatif	Très élevé	Élevé	Faible
Contenu en lipides	Très élevé	Intermédiaire	Faible
Capillarisation	Très riche	Riche	Pauvre
Recrutement	Lent	Intermédiaire	Rapide
Durée d'exercice	Long et modéré	Intense ou modéré	Bref et intense

Les fibres blanches, dites fibres II, sont riches en myofibrilles, donc pauvres en sarcoplasme ; elles sont capables de développer une force élevée et de contraction rapide. Riches également en glycogène, elles contiennent les enzymes du métabolisme anaérobie et sont orientées vers le métabolisme glycolytique. Ce sont des fibres rapidement fatigables, convenant aux exercices intenses et brefs. Les fibres II ont été secondairement dénommées fibres IIB pour les distinguer des fibres à caractères intermédiaires (IIA), à la fois oxydatives et glycolytiques, et résistant mieux à la fatigue (tableau 3.4).

Le type d'entraînement suivi oriente les muscles les plus utilisés vers le métabolisme aérobie (endurance, fibres I) ou anaérobie (résistance, fibres IIB). C'est ce que montrent les biopsies musculaires pratiquées chez des sportifs appartenant à diverses disciplines. Chez les coureurs de fond, la proportion des fibres rouges dans le muscle vaste externe est très prédominante, alors que chez les sportifs de force (haltérophilie, lancers, etc.) ou de vitesse (50 à 200 m), la proportion des fibres rouges est extrêmement réduite.

Limites de la puissance énergétique

La puissance énergétique du sportif, principalement de compétition, définissant le travail mécanique qu'il peut produire s'inscrit dans une relation « intensité-durée ». Trois situations sont à considérer.

- Un pic d'activité, maximum de force, peut être produit, mais ne peut être maintenu que pendant un temps très court, de 5 à 20 secondes. L'arrêt de l'activité résulte de l'épuisement des substrats du métabolisme anaérobie des muscles (PC, ATP, lactates). Entrent dans cette catégorie les courses de vitesse, les sauts, les lancers.
- Des activités de moindre intensité mais de niveau toujours élevé peuvent être maintenues pendant des temps limités, en raison inverse de leur intensité, de quelques minutes à quelques heures. La limitation dans le temps est du à un apport insuffisant d'oxygène aux muscles, que leur assure le système cardiopulmonaire. Sont ainsi considérés les courses de fond et de demi-fond, l'aviron, le ski, les sports de balles, lorsque le sportif tente de maintenir sa prestation le plus longtemps possible.

- Des activités modérées peuvent être poursuivies sans limite de temps. Un équilibre s'établit entre la dépense énergétique et l'apport aux muscles des éléments dont il a besoin. Il s'agit-là d'activités hors compétition ou de période d'entraînement.

Ces deux types d'activités sont séparés par un niveau de puissance dit « critique ».

Conclusion

La connaissance de la dépense énergétique du sportif est utile à plusieurs titres :

- établissement du bilan énergétique, mettant en balance la dépense d'énergie et l'énergie venant des aliments consommés. Le maintien de l'équilibre énergétique, qui varie suivant les périodes (entraînement, compétition, repos), peut être obtenu en jouant sur l'un ou l'autre terme, ou sur les deux ;
- comparaison entre la dépense énergétique au cours d'une activité et la dépense maximale possible du sportif, ce qui permet de juger de son engagement physiologique dans l'activité considérée ;
- comparaison des sportifs d'une même discipline en vue de leur classement ;
- surveillance de l'évolution de la capacité énergétique au cours de la croissance du jeune sportif, et plus tard vérification des effets de l'entraînement ;
- mise en évidence d'un état de fatigue objectivé par des réactions physiologiques (fréquence et débit cardiaque) pour un même niveau de dépense énergétique (surentraînement, programme de compétitions exagéré).

Exploration du métabolisme aérobie

F. Pillard, F.-X. Patarca, D. Rivière

PLAN DU CHAPITRE

Notions générales sur le métabolisme du muscle strié squelettique au cours d'un exercice musculaire

De l'énergie chimique à l'énergie mécanique en passant par la consommation d'oxygène

La production de force par le muscle strié squelettique est conditionnée par l'utilisation d'énergie emmagasinée dans une molécule biochimique, l'adénosine triphosphate plus communément identifiée sous le sigle ATP. L'ATP est la seule source d'énergie capable d'être directement utilisée par les protéines contractiles du muscle pour produire de la force : les protéines contractiles du muscle transforment l'énergie disponible sous forme chimique dans l'ATP et libérée par le processus d'hydrolyse de l'ATP, en énergie mécanique, la force.

La quantité de force produite est proportionnelle au nombre de ponts actine-myosine générés. La création d'un pont actine-myosine est liée à la disponibilité en ATP. La quantité de force produite est donc proportionnelle à la quantité d'ATP disponible et de façon plus finaliste, la quantité de force produite est proportionnelle à la quantité d'énergie mise à disposition par l'hydrolyse de l'ATP. Si l'on se réfère à la notion de débit de production de force, c'est-à-dire à la notion de production d'une quantité de force par unité de temps, nous pouvons aussi considérer que le débit de production de force est proportionnel au débit de libération d'énergie par hydrolyse de l'ATP, c'est-à-dire à la quantité d'énergie libérée par unité de temps. Cette notion cinétique introduit la notion de puissance de l'exercice musculaire qui représente le débit de production de force par unité de distance ; la puissance d'un exercice musculaire déprend donc aussi du débit d'énergie libérée par hydrolyse de l'ATP.

Or, les concentrations intramusculaires d'ATP sont extrêmement faibles et incapables d'assurer la continuation d'un exercice au-delà d'une à deux secondes, même lorsque le débit d'hydrolyse des molécules d'ATP disponibles est modéré. Dans le cas d'exercices musculaires tels que ceux envisagés lors de la pratique sportive, il est donc nécessaire de reconstituer de l'ATP avec une cinétique au moins équivalente à celle de sa dégradation. Pour cela, l'organisme dispose de trois voies métaboliques qui peuvent participer à la

reconstitution d'une quantité d'ATP suffisante et en adéquation avec le débit d'hydrolyse d'ATP assurant la libération d'une quantité d'énergie adaptée au débit de force requis.

En fait, chacune de ces voies peut être caractérisée par son délai ou inertie, sa puissance et sa capacité. Une représentation schématique et intégrative de ces trois voies est proposée dans la figure 4.1. Dans cette représentation, nous proposons d'utiliser une analogie avec un système motorisé : la puissance développée par la composante mécanique d'un moteur dépend du débit de carburant assuré par la composante alimentation de ce moteur. Ainsi, en considérant que la composante mécanique d'un moteur, les protéines contractiles dans le cas du muscle, doit être alimentée par du carburant, l'ATP dans le cas du muscle, nous pouvons considérer que l'asservissement de la production d'ATP à

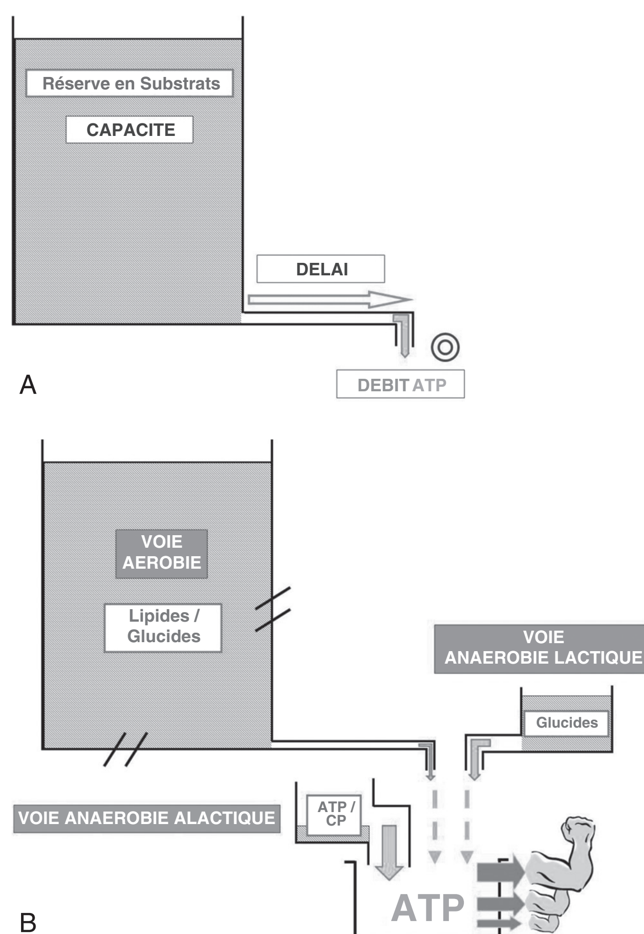


Figure 4.1. Les voies énergétiques de la contraction du muscle strié squelettique.

A. Chaque voie énergétique peut être caractérisée par sa capacité (réserve en substrats représentée par la taille du réservoir), par le délai au bout duquel elle atteint son optimum de fonctionnement, c'est-à-dire son débit de production maximal d'ATP (représenté par la longueur du tuyau de vidange) et son débit d'ATP (représentée par la surface de section du tuyau de vidange).

B. La voie aérobie possède les qualités requises pour asservir la production d'ATP au débit énergétique caractérisant des exercices de faible à moyenne intensité (faible débit énergétique) et se prolongeant dans le temps (grande capacité).

l'utilisation d'ATP par les protéines contractiles est conditionnée par la cinétique de synthèse de l'ATP. De façon standardisée, la cinétique de synthèse de l'ATP par chaque voie métabolique peut être caractérisée par son délai ou inertie, par sa puissance ou débit de production d'ATP et par sa capacité ou réserve. Le délai ou inertie de chaque voie énergétique représente le temps nécessaire pour que la voie énergétique atteigne sa vitesse maximale de synthèse d'ATP. Pour suivre l'analogie avec un système motorisé, l'inertie de chaque voie énergétique peut être assimilée à la longueur des durites alimentant la composante mécanique du moteur. La puissance ou débit de production d'ATP de chaque voie énergétique représente la quantité d'ATP produite par unité de temps. Pour suivre l'analogie avec un système motorisé, la puissance de chaque voie énergétique peut être assimilée à la surface de section des durites alimentant la composante mécanique du moteur. Enfin, la capacité ou réserve de chaque voie énergétique représente la réserve de substrat énergétique disponible pour la synthèse d'ATP. Pour suivre l'analogie avec un système motorisé, la capacité de chaque voie énergétique peut être assimilée au volume de remplissage du réservoir de carburant du système motorisé. Selon ce modèle, plus le débit de production d'ATP est élevé, plus le débit de vidange du réservoir de cette voie est élevé, ce qui caractérise aussi un épuisement des réserves d'autant plus rapide.

La voie énergétique aérobie est la seule voie pouvant utiliser les acides gras comme substrats pour produire de l'ATP (les acides gras ne peuvent être utilisés qu'en présence d'oxygène). En tenant compte de la très grande quantité d'acides gras en réserve dans l'organisme, la voie aérobie possède donc les qualités requises pour assurer la production d'une très grande quantité d'ATP mais avec un faible débit de production lié à son inertie (les étapes biochimiques de cette voie sont beaucoup plus nombreuses que pour les autres voies énergétiques). La voie aérobie possède donc les qualités requises pour asservir la production d'ATP au débit énergétique caractérisant des exercices de faible à moyenne intensité et se prolongeant dans le temps. Le développement du potentiel énergétique aérobie est donc un facteur associé au développement de bonnes performances dans les disciplines d'endurance. C'est aussi un facteur épargnant l'utilisation des autres voies énergétiques qui sont caractérisées par une moindre capacité ; cette épargne permet de conserver ces voies disponibles pour répondre à une augmentation du besoin de débit de production d'ATP en cas d'augmentation de la puissance de l'exercice musculaire (par exemple : franchissement d'un passage avec dénivelé après une période de course sur terrain relativement plat et durant un temps prolongé). Cette notion définit la notion d'endurance aérobie qui sera développée dans un chapitre suivant traitant de l'influence du $\dot{V}O_2$ sur la performance en endurance.

En pratique, de façon globale et sans vouloir aborder des points spécifiques de l'entraînement sportif, le potentiel aérobie d'un individu peut être apprécié par la mesure de son débit de consommation maximale d'oxygène, indicateur usuellement identifié par le sigle $\dot{V}O_2max$. Le $\dot{V}O_2max$ est exprimé en volume d'oxygène par minute ($L{\bullet}min^{-1}$ ou $mL{\bullet}min^{-1}$). Pour intégrer la valeur de cet indicateur à l'échelle de la performance de terrain, il faut tenir compte

de la charge à mobiliser par la production d'énergie, c'est-à-dire qu'il faut aussi exprimer le $\dot{V}O_2$max en fonction du poids corporel (mL•min^{-1}•kg^{-1}). L'évaluation du potentiel aérobie est donc une démarche pouvant s'inscrire dans la détermination du potentiel en endurance d'un individu. De plus, la détermination du potentiel en endurance d'un individu est actuellement indiquée dans le cadre du bilan d'évaluation et du bilan diagnostic de patients relatant des signes fonctionnels liés à la pratique d'une activité physique. Cette démarche d'exploration fonctionnelle utilise l'exercice musculaire exhaustif comme épreuve de stress pour sensibiliser la détection d'une insuffisance fonctionnelle des « maillons » de la chaîne de consommation d'oxygène à savoir l'appareil ventilatoire, l'appareil cardiovasculaire et le système musculaire (le chapitre suivant expose les facteurs limitant la consommation d'oxygène).

Facteurs limitant la consommation d'oxygène

Selon une approche intégrative, la consommation d'oxygène d'un individu dépend :

- des possibilités d'adaptation du système pulmonaire tant dans sa composante ventilatoire (mécanique) que dans sa composante respiratoire (processus d'hématose au niveau de la membrane alvéolo-capillaire) ;
- de la quantité d'hémoglobine capable de fixer de l'oxygène mais aussi de le relâcher pour maintenir un contenu artériel en oxygène adapté aux besoins oxydatifs des tissus ;
- des possibilités d'adaptation du système cardiaque pour augmenter le débit de sang oxygéné dans le système artériel et donc vers les tissus métaboliquement les plus actifs (pompe cardiaque) ;
- des possibilités de vascularisation des tissus métaboliquement les plus actifs (convecteur vasculaire) ;
- des possibilités musculaires d'extraction et d'utilisation de l'oxygène (voie énergétique oxydative) qui dépendent de la richesse du muscle en fibres ayant des propriétés favorables à l'oxydation des substrats énergétiques (en particulier des fibres musculaires de type I mais aussi des fibres de type IIa).

Chez les sujets sains et présentant un potentiel aérobie moyennement développé, la consommation maximale d'oxygène est plutôt limitée par les possibilités fonctionnelles du muscle strié squelettique. Ces sujets n'ont pas de limitation ventilatoire (mécanique) à l'exercice musculaire exhaustif et ils ne présentent pas de désaturation oxyhémoglobinique ce qui témoigne de l'adaptation hématosique.

Chez les sujets sains et présentant un potentiel aérobie développé, la consommation maximale d'oxygène est réduite de façon significative en cas d'administration d'un bêtabloquant, ce qui permet d'identifier que le débit cardiaque serait un facteur limitant dans ce cas.

Chez des athlètes très entraînés, l'apparition d'une désaturation oxyhémoglobinique à l'approche de l'intensité d'exercice maximale disparaît sous hyperoxie légère, ce qui permet de penser que le facteur pulmonaire pourrait devenir un autre facteur, soit par défaut d'adaptation de la composante mécanique ventilatoire, soit par défaut d'adaptation de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire.

Mesure de la consommation maximale d'oxygène

Conditions de la mesure

Évaluation médicalisée et directe de la consommation maximale d'oxygène

Dans le contexte d'une évaluation médicalisée, la mesure de la consommation maximale d'oxygène se pratique durant un test d'exercice musculaire exhaustif et au sein d'une unité d'exploration fonctionnelle disposant de moyens de réanimation adaptés aux obligations régissant de façon générale la réalisation des épreuves d'effort. À ce titre, l'évaluation doit être réalisée sous contrôle électrocardiographique et en contrôlant la pression sanguine artérielle durant le test d'exercice musculaire, même si les incidents restent exceptionnels. Un examen médical précis, et en particulier cardiovasculaire, doit toujours précéder l'évaluation fonctionnelle à la recherche de contre-indications à la réalisation de ce test (qui pourraient également être des contre-indications à la pratique de certaines activités physiques) [5].

Les ergomètres les plus utilisés sont le tapis roulant et l'ergocycle, mais il existe des ergomètres spécifiques d'autres pratiques sportives à savoir le ramo-ergomètre, l'ergomètre avec manivelles à bras, ainsi que des systèmes permettant d'accueillir la machine utilisée par le sportif sur le terrain comme par exemple un vélo ou un fauteuil roulant.

Des différences notables de valeur duy $\dot{V}O_2$max peuvent être mesurées chez un même patient en fonction de l'ergomètre utilisé. Classiquement, chez un individu peu actif, la valeur du $\dot{V}O_2$max mesuré sur ergocycle est d'environ 7 % inférieure à celle mesurée chez ce même individu sur un tapis roulant. Chez un athlète entraîné, la meilleure valeur de $\dot{V}O_2$max est obtenue dans les conditions d'exercice les plus proches de la pratique sportive dans laquelle l'athlète est le plus entraîné.

De nombreux protocoles d'incrémentation de la puissance de l'exercice musculaire peuvent être utilisés pour soumettre le patient à un exercice musculaire maximal et mesurer son $\dot{V}O_2$max.

La méthode dite rectangulaire consiste à imposer une succession de paliers d'exercice d'intensité croissante et d'une durée suffisante (4 à 5 minutes, ou plus) pour atteindre un état d'équilibre à la fin de chaque palier. Chaque palier est suivi d'une phase de repos de quelques minutes avant d'enchaîner directement sur le palier d'intensité supérieure.

La méthode dite triangulaire consiste également à imposer une succession de paliers d'exercices d'intensité croissante mais de durée plus brève (de 1 à 3 minutes) et sans période de repos entre chaque palier. Lors d'une épreuve triangulaire, le niveau d'incrémentation de la puissance à chaque palier est plus faible que lors d'une épreuve rectangulaire.

La détermination directe du potentiel en endurance fait référence à la mesure effective du $\dot{V}O_2$max et non pas à son estimation (la méthode serait alors référencée comme indirecte). La technique habituellement utilisée est celle de la thermochimie respiratoire en circuit ouvert qui est une technique de calorimétrie indirecte. Le patient est équipé d'un masque naso-buccal étanche ou d'un embout buccal

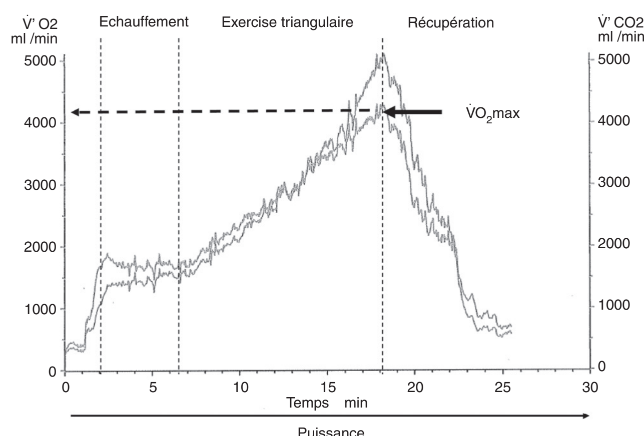


Figure 4.2. **Cinétique du débit de consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) et du débit de production de CO_2 ($\dot{V}O_2$) en fonction de la puissance de l'exercice musculaire.**

tout en bloquant le flux aérien susceptible de transiter par les narines à l'aide d'un pince-nez. L'embout ou le masque sont reliés à un pneumotachographe qui permet de mesurer le débit ventilatoire (litre.min^{-1}) et à un système d'analyse de la composition en O_2 et CO_2 dans l'air expiré. Ce système d'analyse de la composition en O_2 et CO_2 dans l'air expiré permet de déterminer les fractions de ces gaz dans l'air expiré (figure 4.2). L'ensemble est réuni au sein d'un même appareil dénommé ergospiromètre. Il existe actuellement des ergospiromètres ambulatoires qui peuvent être portés par le patient en condition de pratique sportive sur le terrain (figure 4.3). Il faudra toujours se montrer vigilant vis-à-vis de la fiabilité des mesures de débit des gaz fournies par ces appareils. Avant toute évaluation, les analyseurs de gaz devront être étalonnés à partir de mélanges gazeux étalons et le débitmètre devra être étalonné en utilisant une pompe proposant des débits d'air variables (le plus couramment un bas débit bas et un haut débit). Une nouvelle calibration est conseillée après chaque évaluation. Enfin, la validation des mesures s'appuiera également sur le respect d'une procédure hiérarchisée de vérification des valeurs de certains indicateurs calculés durant le test [2].

Avec l'avènement des ergospiromètres, les échanges gazeux sont mesurés en continu pendant la totalité de l'épreuve et il est possible de suivre l'évolution du $\dot{V}O_2$ et du $\dot{V}CO_2$ en fonction de l'incrémentation de la puissance d'exercice imposée. Il est ainsi possible d'identifier le plafonnement de la cinétique du $\dot{V}O_2$ malgré l'augmentation de la puissance d'exercice. La valeur moyenne alors calculée durant ce plateau et sur une durée d'environ 1 minute définit le $\dot{V}O_2$max. La plus petite puissance permettant d'obtenir le $\dot{V}O_2$max est définie comme la puissance maximale aérobie (PMA). Afin de s'assurer du caractère exhaustif de l'épreuve, il est également recommandé de vérifier que la fréquence cardiaque maximale soutenue est proche de la fréquence cardiaque maximale théorique (210-0,65 × âge) et que le quotient respiratoire défini par le ratio $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$, est supérieur à 1,1. La cinétique de la concentration sanguine en lactate peut également être suivie en fonction de la puissance, les prélèvements sanguins pouvant être veineux ou capillaires sur sang artérialisé : une concentration sanguine en lactate supérieure à 8 mmoles•L^{-1} est également un critère en faveur du caractère exhaustif de l'épreuve.

Estimation de la consommation maximale d'oxygène (évaluation indirecte)

L'estimation, ou évaluation indirecte, du $\dot{V}O_2$max nécessite moins de précautions car elle n'expose pas le sportif au même niveau de stress énergétique, l'épreuve « indirecte » étant à priori d'intensité sous-maximale.

Le fondement de cette méthode d'estimation repose sur plusieurs hypothèses :

- la relation entre la fréquence cardiaque (FC) et la puissance d'exercice musculaire, la relation entre la FC et le $\dot{V}O_2$ ainsi que la relation entre le $\dot{V}O_2$ et la puissance d'exercice sont des relations linéaires ;
- la fréquence cardiaque maximale (FCmax) théorique d'un sujet peut être calculée en fonction de l'âge du sujet (la fréquence cardiaque maximale est similaire entre des sujets de même âge : FCmax = 220 – âge ou FCmax = 210 – 0,65 × âge) ;





Figure 4.3. **Ergospiromètres fixes et mobiles pour l'enregistrement des échanges gazeux respiratoires au cours de l'exercice musculaire.**

- lorsque le sujet atteint son $\dot{V}O_2max$, il est au maximum de ses capacités de transport d'O_2 et donc, le débit cardiaque est maximal au $\dot{V}O_2max$ ce qui sous-entend que la FC est maximale au $\dot{V}O_2max$;
- le coût énergétique ($\dot{V}O_2$/watts) de l'exercice sur ergocycle est pratiquement constant d'un individu sain à l'autre.

En tenant compte de la première des hypothèses énoncées, il faut tout d'abord établir la pente de la relation linéaire entre la puissance de l'exercice et la FC. Pour établir ce profil, la détermination des coordonnées d'au moins trois points est nécessaire, la puissance utilisée pour le dernier palier du test devant rester sous-maximale. En reliant l'ensemble des points ainsi reportés sur le graphique indiquant la cinétique de la FC en fonction de la puissance de l'exercice, il est donc possible de vérifier que la relation suit un modèle d'allure linéaire. Dans l'hypothèse où le test aurait été maximal, il est ensuite possible d'extrapoler la droite obtenue jusqu'à la valeur de la FCmax théorique. Tenant compte de la 3e hypothèse énoncée ci-dessus, la puissance correspondante à la FCmax théorique sur la droite est finalement reconnue comme la puissance maximale aérobie du sujet. Finalement, considérant la 4e hypothèse énoncée ci-dessus, le $\dot{V}O_2max$ peut être calculé en appliquant le coût énergétique théorique ($\dot{V}O_2$/watt) à la puissance maximale aérobie estimée, sans oublier de rajouter à ce calcul la consommation d'oxygène au repos estimée (en général, la consommation d'O_2 en mL correspond au poids en kg × 5, voire 7 ou 10 en fonction du niveau d'entraînement du sujet). Un exemple de calcul à partir du relevé de la FC en fonction de différentes puissances d'exercice est proposé sur la figure 4.4.

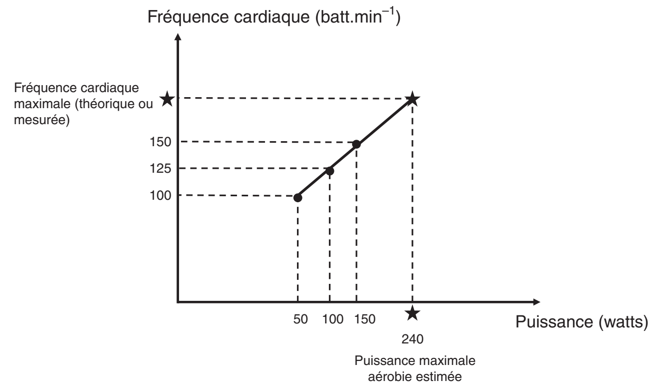


Figure 4.4. Estimation du débit de consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2max$) par méthode indirecte sur bicyclette ergométrique. Le patient soutient 3 puissances (P) d'exercice sous-maximales permettant d'amener la fréquence cardiaque (FC) sur le denier à environ 70 % de la fréquence cardiaque de réserve. La fréquence cardiaque de réserve (FCR) est égale à FCmax–FCrepos. Pour soutenir un exercice permettant de vérifier une FC correspondant à X % de la FCR, il faudra atteindre une FC égale à FCrepos + (X % × FCR). En extrapolant la relation linéaire FC/P jusqu'à la valeur de la FC maximale théorique ou connue, la valeur d'abscisse du point correspondant (★) correspond à la valeur de la puissance maximale aérobie (PMA) estimée. Pour estimer le $\dot{V}O_2max$ correspondant, il faut appliquer le rendement énergétique choisi à cette PMA et rajouter la valeur du $\dot{V}O_2$ estimée au repos. Dans l'exemple ci-dessous, le sujet est âgé de 30 ans et peu sportif ; sa fréquence cardiaque maximale théorique est donc égale à 190 batt•min^{-1}. Sa FCrepos est mesurée à 60 batt•min^{-1} ; sa FCR est donc égale à 130 batt•min^{-1}. En extrapolant la droite établie en reliant les 3 points de mesure, la PMA estimée est de 240 watts. En appliquant la valeur du rendement métabolique fixé à 1,03 L de $\dot{V}O_2$ pour 100 watts, on obtient le $\dot{V}O_2$ nécessaire pour soutenir 240 watts : (240 × 1,03)/100 = 2,47 L•min^{-1}. Il faut rajouter à cette valeur le $\dot{V}O_2$ estimé au repos. Le sujet pèse 70 kg soit un $\dot{V}O_2$ estimé au repos de 70 × 5 = 420 mL•min^{-1} ; son $\dot{V}O_2max$ estimé (et correspondant pour 240 watts de PMA) est donc égal à 2,47 + 0,42 = 2,89 L•min^{-1} soit 41 mL•min^{-1}•kg^{-1}.

C'est à partir de cette approche et des résultats obtenus pour plusieurs sujets qu'Åstrand et Ryhming ont élaboré un nomogramme permettant d'estimer le $\dot{V}O_2max$ en connaissant la FC mesurée lors d'un exercice unique réalisé à une puissance sous-maximale fixée (figure 4.5). Cette approche peut être pratiquée au cabinet du médecin généraliste : le sujet doit réaliser un exercice sous-maximal soit sur une bicyclette ergométrique à une puissance devant amener la fréquence cardiaque aux alentours de 60-70 % de la FCmax théorique, soit via la réalisation d'un step-test [3].

De façon générale, la validité de ces approches indirectes est influencée par le respect d'hypothèses dépendant de la variabilité interindividuelle du profil à priori linéaire de la réponse cardiaque en fonction de la puissance d'exercice, de l'écart « non pathologique » de la fréquence cardiaque maximale d'un individu par rapport à sa valeur théorique définie en fonction de l'âge, du coût énergétique de l'exercice musculaire sur ergocycle et de la consommation d'oxygène de repos. En dehors de cette variabilité interindividuelle, des facteurs peuvent également modifier le profil de la fréquence cardiaque en fonction de la puissance d'exercice à la fois entre des individus mais aussi pour un même individu à l'occasion de deux mesures réalisées sans que l'on puisse supposer une modification du potentiel aérobie de cet individu. Parmi ces facteurs, nous pouvons citer à titre d'exemple l'influence de la température ambiante et de façon plus finaliste la performance de la fonction de thermorégulation de l'individu, l'influence de la fonction de digestion au moment de la mesure, l'émotivité du patient. En cas de déconditionnement musculaire significatif et dissocié du déconditionnement cardio-respiratoire, l'évaluation indirecte sera également perturbée car l'hypothèse de soutien d'une fréquence cardiaque maximale proche de la valeur théorique ne sera pas respectée faute de recrutement de la capacité d'adaptation cardiaque en raison d'une limitation précoce à augmenter la production de force par une masse musculaire dont la fonction est réduite. Tenant compte de tous ces facteurs de variation, la valeur du $\dot{V}O_2max$ estimée par méthode indirecte s'écarte de la valeur réelle de 5 à 25 % selon la méthode d'estimation utilisée et suivant les résultats publiés par les auteurs.

En dehors de ces méthodes d'évaluation nécessitant la disponibilité de matériel, il existe également des tests de terrain permettant d'estimer avec plus ou moins de fiabilité le $\dot{V}O_2max$. L'intérêt de ces tests pour évaluer le potentiel aérobie d'un individu est lié au respect des règles de validation métrologique du test choisi et à l'expérience d'utilisation du test choisi par l'opérateur. Malgré un degré d'imprécision de l'estimation du $\dot{V}O_2max$ qui peut varier entre les tests de terrain, ces tests sont souvent utilisés par les entraîneurs

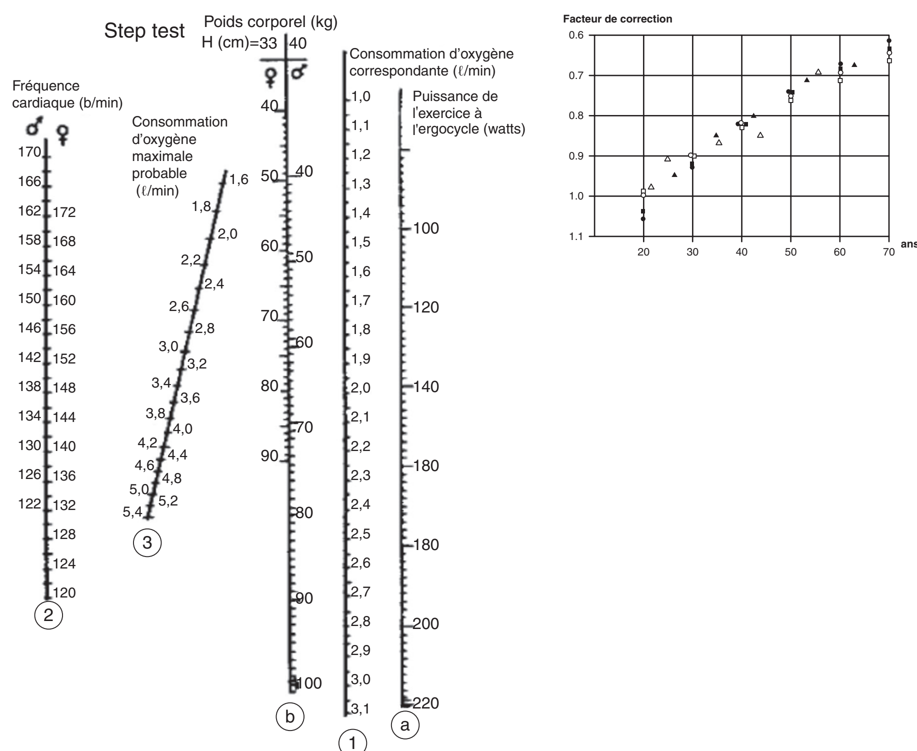


Figure 4.5. Nomogramme pour l'estimation de la valeur du débit de consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$max) à partir du test d'Åstrand et Ryhming (adapté d'après Åstrand [2]).
L'utilisation de ce nomogramme se fait en plusieurs étapes successives :
- indiquer la puissance soutenue sur l'ergocycle durant le test d'Åstrand et Ryhming sur l'échelle *a* ou durant le step-test sur l'échelle *b* ;
- tirer un trait horizontal partant de ce point et en direction de l'échelle 1 ; l'intersection avec l'échelle 1 donne la valeur de l'estimation du $\dot{V}O_2$ pour cet exercice sous-maximal ;
- sur l'échelle 2, indiquer la fréquence cardiaque mesurée durant le test sous-maximal ;
- tirer une droite entre le point déterminé sur l'échelle 1 et celui déterminé sur l'échelle 2 : l'intersection avec l'échelle 3 donne la valeur estimée du $\dot{V}O_2$max ;
- cette valeur estimée doit être corrigée par un facteur dépendant de l'âge (graphique de droite).

en raison de leur simplicité d'utilisation et de leur application possible à un grand nombre de sujets en même temps. L'utilisation de ces tests pour évaluer le potentiel aérobie d'un individu implique un exercice en course à pied ce qui ne permet pas d'avoir un reflet spécifique du potentiel aérobie dans des disciplines n'impliquant pas une déambulation.

Influence de la consommation d'oxygène sur la performance sportive

La figure 4.6 montre que les sportifs de haut niveau participant à des épreuves de longue durée et impliquant une forte dépense énergétique soutiennent des valeurs de $\dot{V}O_2$max très élevées. C'est le cas par exemple du ski de fond, de la course à pied dans les disciplines de fond et de demi-fond, ou du cyclisme. Cependant, la valeur du $\dot{V}O_2$max ne peut avoir qu'une valeur indicative sur la performance attendue lors d'une épreuve maximale de longue durée. L'une des explications réside en l'influence des qualités psychologiques (motivation, contrôle des émotions…) pour exprimer un potentiel disponible [7].

Un autre facteur essentiel est l'économie du mouvement sportif concerné, ce paramètre s'exprimant en joules par unité de distance parcourue ou en $\dot{V}O_2$ par unité de distance parcourue. Pour illustrer l'influence majeure de l'économie du mouvement sportif, la figure 4.7 montre l'évolution du $\dot{V}O_2$ en fonction de la vitesse de course chez deux athlètes, A et B, de même composition corporelle et ayant un $\dot{V}O_2$max identique et mesuré à 5 L•min^{-1}. La pente de la droite représente le coût énergétique de la course (ou économie de course) chez ces athlètes. La pente de la droite est plus faible pour le coureur B que pour le coureur A, ce qui signifie que pour une vitesse de course donnée et identique pour les deux coureurs, le coureur B consomme moins d'oxygène que le coureur A. Ainsi, le coureur B dispose d'une plus grande réserve de $\dot{V}O_2$ avant d'atteindre son $\dot{V}O_2$ max et il pourra donc soutenir des vitesses de course plus élevées que le coureur A avant d'atteindre la même valeur de $\dot{V}O_2$ max, et donc sa limite. Cette notion d'économie de mouvement implique de considérer la puissance d'exercice associée à la consommation d'oxygène pour évaluer la performance de terrain potentielle de l'individu : en considérant la valeur du $\dot{V}O_2$ max, il faut aussi considérer la valeur de la PMA. La puissance maximale aérobie d'un individu représente un critère fidèle de la performance sur le terrain en condition sportive et pour des

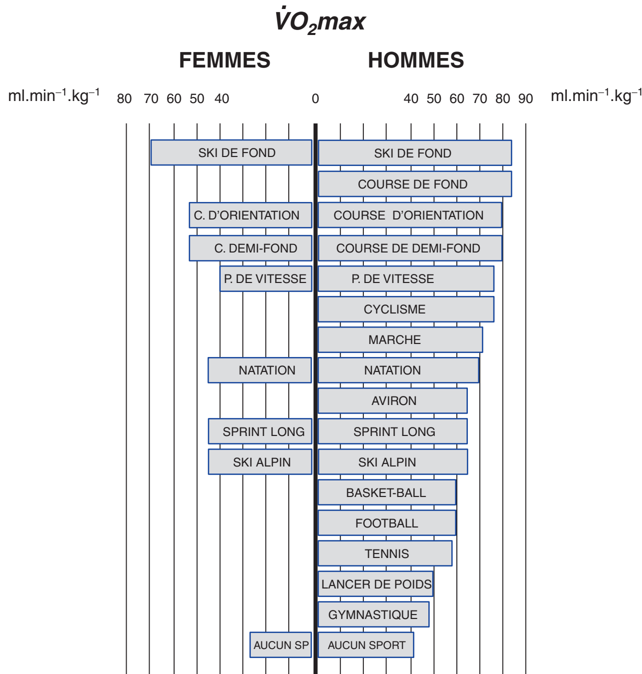


Figure 4.6. Débit de consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max) selon le sport pratiqué (adapté d'après Saltin [9])

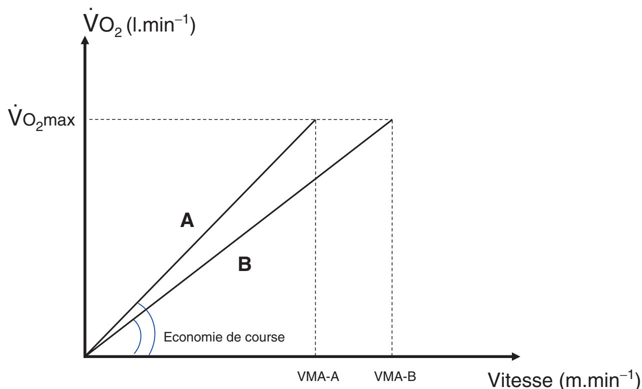


Figure 4.7. Coût énergétique de la course (débit de consommation d'oxygène, $\dot{V}O_2$/Vitesse). Pour une même vitesse de course, le coureur B consomme moins d'oxygène que le coureur A. Si le $\dot{V}O_2$ max des 2 coureurs, est identique, le coureur B pourra donc soutenir une vitesse maximale aérobie (VMA) supérieure à celle du coureur B.

exercices soutenus à une puissance proche de la PMA et durant moins de 10 minutes [4].

Pour des exercices plus prolongés, cette relation entre puissance et performance de terrain s'estompe. L'athlète ne soutient plus alors qu'une fraction de son $\dot{V}O_2$max et de sa PMA, et la capacité à soutenir une puissance d'exercice absolue dépend alors de la fraction de $\dot{V}O_2$max utilisée pour soutenir cette puissance d'exercice et donc de l'économie du mouvement sportif considéré. La notion d'endurance aérobie est ainsi définie comme la capacité à prolonger un exercice sous-maximal. Il existe une relation linéaire entre la fraction de $\dot{V}O_2$max utilisée et le logarithme de la durée de l'exercice

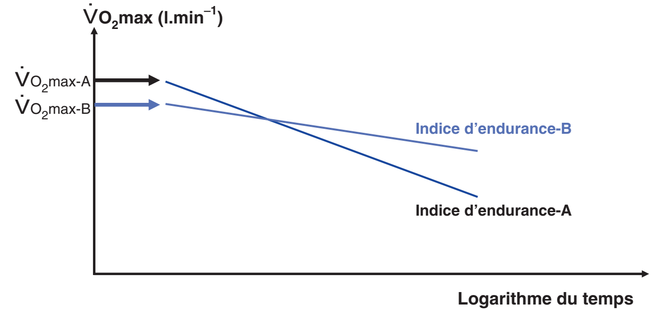


Figure 4.8. Indice d'endurance : évolution de la fraction de $\dot{V}O_2$ max soutenue en fonction du temps. Pour les exercices prolongés, l'indice d'endurance qui représente la pente de l'évolution du $\dot{V}O_2$ au cours du temps est corrélé à la notion de performance en endurance. Bien que le coureur A ait un $\dot{V}O_2$max de valeur plus élevée que le coureur B, le coureur B est capable de maintenir une plus grande fraction du $\dot{V}O_2$max lorsque l'exercice se prolonge tout en maintenant une plus grande valeur de $\dot{V}O_2$. La notion d'indice d'endurance doit être interprétée en fonction de la valeur du $\dot{V}O_2$max.

musculaire : la pente de la droite exprime l'indice d'endurance [8]. Cette relation est également illustrée par la figure 4.8. Sur cette figure, l'athlète de haut niveau, présentant une valeur de $\dot{V}O_2$max élevée, peut courir plus de 2 heures à 80 % de son $\dot{V}O_2$max tandis que le sujet peu entraîné, c'est-à-dire présentant une valeur de $\dot{V}O_2$max plus faible, ne peut dépasser 65 % de son $\dot{V}O_2$max pour tenir le même temps d'exercice : l'indice d'endurance de l'athlète de haut niveau est meilleur. Si l'on considère à présent deux athlètes ayant à peu près le même indice d'endurance mais des $\dot{V}O_2$max différents, l'athlète ayant le $\dot{V}O_2$max le plus élevé pourra soutenir une puissance d'exercice supérieure. Considérons enfin deux athlètes ayant le même $\dot{V}O_2$max mais des indices d'endurance différents : sur un temps d'exercice donné, l'athlète ayant le meilleur indice d'endurance pourra soutenir une puissance d'exercice supérieure.

Tenant compte de l'ensemble de ces indicateurs reflétant directement ou indirectement la performance de la filière énergétique aérobie, l'intérêt de l'évaluation du potentiel aérobie d'un individu pour apprécier son potentiel de performance en endurance dans le domaine sportif nécessite de considérer l'ensemble des indicateurs et pas uniquement la valeur du $\dot{V}O_2$max.

Facteurs de variabilité de la consommation maximale d'oxygène

Sexe

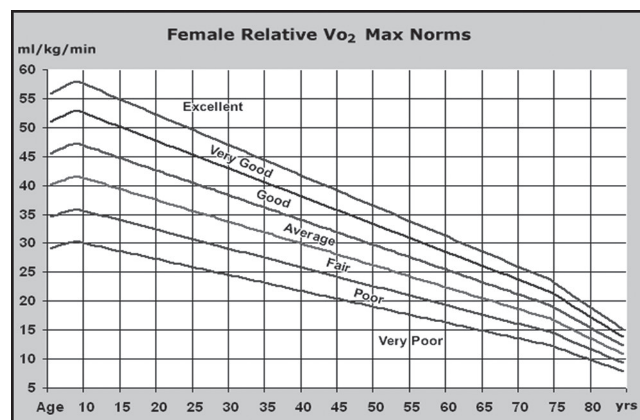
En moyenne, le $\dot{V}O_2$max est plus faible d'environ 20 % chez les femmes pour un poids et une taille appariés par rapport aux hommes. Cependant, la différence, bien que persistant, s'estompe lorsque l'on exprime le $\dot{V}O_2$max en fonction de la masse maigre, et de façon encore plus précise en fonction de la masse musculaire.

La différence de $\dot{V}O_2$max entre les sexes évolue avec l'âge. En effet, avant la puberté, le $\dot{V}O_2$max rapporté au poids corporel est sensiblement identique entre les filles et

les garçons. C'est au moment de la puberté que la différence filles-garçons commence à apparaître. Cette différence est en partie liée aux modifications de la composition corporelle qui sont caractérisées par le développement de la masse musculaire chez le garçon et l'augmentation de la masse adipeuse chez la fille. Ces modifications apparaissent en conséquence des modifications du statut hormonal mais aussi sous l'influence des différences d'habitudes socio-culturelles d'activité physique entre les adolescents des deux sexes. La différence de concentration en hémoglobine est également évoquée pour expliquer les différences entre les deux sexes, la moindre concentration en hémoglobine chez les sujets de sexe féminin pouvant retentir de façon négative sur la capacité de transport de l'oxygène et au final, sur le $\dot{V}O_2$max.

Âge

La valeur du $\dot{V}O_2$max exprimée en volume par unité de temps augmente progressivement au cours de l'enfance et de l'adolescence. Sous condition d'un entraînement adapté, la valeur la plus élevée est atteinte vers la 20e année. Sous condition de maintien d'un entraînement adapté, cette valeur reste stable jusqu'à environ la 30e année puis elle décroît progressivement d'environ 1 % par an au point de représenter à 60 ans environ 70 % de la valeur observée chez le jeune adulte (figure 4.9).



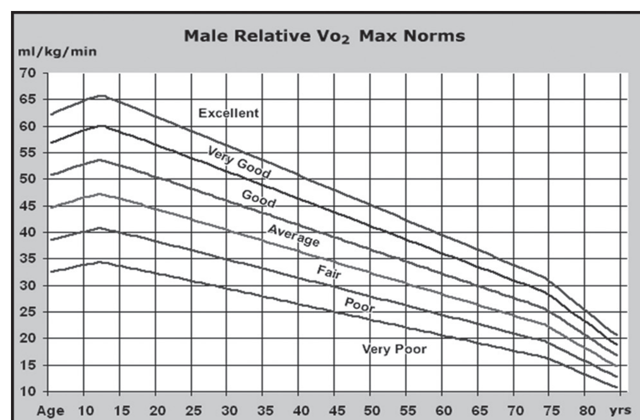


Figure 4.9. **Évolution du débit de consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$max) avec l'avancée en âge (d'après Schvartz [10]).**

Exprimée par unité de poids corporel, la valeur du $\dot{V}O_2$ max est maximale vers la 10e année de vie et elle diminue au-delà, cette régression dépendant du niveau maximal atteint et pouvant être retardée par un entraînement régulier ou une activité physique habituelle suffisante.

Les effets biologiques de l'âge expliquent une bonne partie de la régression de la valeur du $\dot{V}O_2$max. Avec l'avancée en âge :

- la convection de l'oxygène vers le tissu musculaire est diminuée suite à une diminution du débit cardiaque, à une réduction de la concentration en hémoglobine et à une diminution de la vasodilatation musculaire ;
- la densité et la fonction mitochondriale sont réduites ;
- la densité en fibres musculaires diminue, et bien que l'atrophie touche plutôt les fibres de type IIx, il existe une diminution de la force et de la puissance musculaires avec pour conséquence un moindre $\dot{V}O_2$max asservi à cette moindre puissance maximale aérobie.

Entraînement et niveau habituel d'activité physique

L'entraînement influence la valeur du $\dot{V}O_2$max. Quelques semaines d'un entraînement répété plusieurs fois par semaine, suffisamment intense pour élever la fréquence cardiaque au-dessus de 75 % de la fréquence cardiaque maximale et pendant au moins 30 minutes par séance permettent d'augmenter le $\dot{V}O_2$max de 10 à 20 % en moyenne. Sans considérer les programmes d'entraînement « sportifs », denses et bâtis sur quelques semaines pour satisfaire un objectif sportif, l'effet maximal est atteint en moyenne au bout d'environ 6 mois, au fil de cycles d'entraînement. L'effet de l'entraînement est d'autant plus probant que celui-ci respecte les principes de spécificité (travail dans la zone d'intensité à développer), de surcharge, de progression, d'ajustement et d'individualisation. L'effet peut se maintenir après la phase de développement à condition de conserver une durée d'exercice quotidienne égale au tiers de celle de l'entraînement ayant permis d'améliorer le $\dot{V}O_2$max et à une intensité aussi soutenue. L'intensité de l'effet évaluée par le niveau d'augmentation relative du $\dot{V}O_2$max par rapport à la valeur mesurée avant l'entraînement est influencée par cette valeur de départ en application du principe du rendement décroissant : l'augmentation relative est d'autant plus quantifiable que la valeur de départ du $\dot{V}O_2$max est basse.

À l'inverse, l'alitement prolongé détériore rapidement et de façon importante la possibilité en endurance : après 15 jours d'alitement, le $\dot{V}O_2$max peut chuter de 30 % et il faudra plusieurs semaines de réentraînement pour récupérer la valeur initiale.

Malgré un niveau de stimulation moindre que celui obtenu par l'entraînement, le niveau habituel d'activité physique influence également la valeur du $\dot{V}O_2$max. D'après les résultats de certaines études, les valeurs de $\dot{V}O_2$max les plus basses sont observées dans les populations caractérisées par un mode de vie très sédentaires tandis que les valeurs de $\dot{V}O_2$max les plus élevées sont observées dans des populations au contraire très actives.

Avec l'avancée en âge, l'intensité de l'effet diminue mais le bénéfice de l'entraînement en endurance chez les personnes avançant en âge existe et doit être signalé pour encourager cette démarche de santé publique.

Influence de l'hérédité sur le potentiel aérobie

La prédisposition génétique à la performance sportive, dont la performance en endurance, est un facteur non modifiable mais qu'il faut considérer pour personnaliser le programme d'entraînement dans le temps : à la lumière de nombreuses études spécifiquement menées sur le thème, il est actuellement suggéré que plus de 65 % de l'aptitude à la performance sportive serait liée à des facteurs génétiques. Concernant l'aptitude à la performance aérobie, les facteurs influencés par le génotype seraient les dimensions cardiaques, le niveau d'expression des enzymes du cycle de Krebs et le niveau d'expression des enzymes de la bêtaoxydation. Si cette influence du génome sur la performance d'organe peut être défendue, il est encore hasardeux de prétendre à l'identification de gènes de la performance car même si l'association du profil génomique de certains gènes avec la performance sportive a pu être suggérée par des études, d'autres n'ont pas confirmé cette association, cette ambivalence des résultats suggérant l'influence du profil génomique d'une série de gènes et non pas d'un gène isolément sur le niveau de performance sportive.

Influence de l'environnement sur la performance aérobie

La pratique sportive peut être envisagée dans deux environnements naturels différents, l'altitude et le monde sous-marin, chacun de ces environnements pouvant influencer le niveau de performance aérobie.

En condition d'exposition aiguë en altitude, la baisse de la pression barométrique est responsable d'une diminution du gradient de transfert alvéolo-capillaire de l'oxygène avec pour conséquence une hypoxémie et une baisse du contenu artériel en oxygène. Dans cette condition qui définit une diminution de la quantité d'oxygène disponible au niveau des muscles striés squelettiques, la valeur du $\dot{V}O_2max$ est diminuée en altitude et ce d'autant plus que l'altitude est élevée. Par rapport à la valeur mesurée au niveau de la mer, la valeur du $\dot{V}O_2max$ est diminuée d'environ 5 % à 2 000 m d'altitude, d'environ 15 % à 3 000 m d'altitude, d'environ 30 % à 4 800 m d'altitude et de 80 % au sommet de l'Everest, soit à près de 8 500 m d'altitude). Il existe toutefois une certaine variabilité de cette association qui peut s'expliquer par le temps d'exposition et la mise en place ou non de séances d'entraînement en altitude. L'efficacité de cette dernière est conditionnée par le respect d'un protocole prévoyant des conditions d'hypoxie suffisantes couplées à des conditions d'entraînement spécifiques [2, 6, 9, 10]. Le profil génotypique pour certaines gênes influencerait la qualité de la réponse à l'entraînement en hypoxie. En condition d'exposition chronique, le $\dot{V}O_2max$ demeure plus bas que celui mesuré au niveau de la mer et ce, malgré des adaptations pour ajuster le contenu artériel en oxygène. Cette diminution du $\dot{V}O_2max$ est alors associée à une diminution de la masse musculaire.

Lors de la pratique de la *plongée profonde*, c'est-à-dire en condition d'hyperbarie, le $\dot{V}O_2max$ est également diminué de façon d'autant plus importante que la pression et la densité du mélange gazeux respiré à travers le détendeur sont élevées. Dans ce cas, l'origine de la baisse de la capacité aérobie est d'origine ventilatoire :

- par augmentation du travail ventilatoire pour mobiliser un air plus dense en hyperbarie avec en conséquence une diminution du débit ventilatoire maximal ;
- pour mobiliser le volume alvéolaire en luttant contre la pression hydrostatique environnante majorée et s'exerçant sur l'enveloppe thoracique ;
- et pour mobiliser l'air en expiration contre une post-charge matérialisée par les résistances du détendeur.

Influence de l'état nutritionnel sur la performance aérobie

Un déficit nutritionnel peut altérer la valeur du $\dot{V}O_2max$ de manière significative, de 20 à 50 % selon l'importance et le caractère sélectif ou non du déficit nutritionnel. Cette influence négative d'un déficit nutritionnel sur la performance aérobie peut s'expliquer par une diminution de la masse musculaire et à un moindre degré, par la baisse de la concentration sanguine en hémoglobine.

Dans le cas d'épreuves d'endurance longue, voire très longue (plus de 100 km), la disponibilité en substrats énergétiques devra être asservie à la très grande quantité d'énergie qui sera dépensée durant cette épreuve. Dans ce contexte de performance aérobie sur longue et très longue distance, le statut nutritionnel influencera donc la performance aérobie pas tant dans sa composante fonctionnelle propre, mais plutôt dans son recrutement en raison d'une baisse de la performance de l'effecteur musculaire.

Références

[1] Aguilaniu B, Richard R, Costes F, Bart F, Martinat Y, Stach B, et al. Méthodologie et pratique de l'exploration fonctionnelle à l'exercice. Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 2S111 2S160.

[2] Åstrand PO, Ryhming I. A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. J Appl Physiol 1954 ; 7 : 218–21.

[3] Cink RE, Thomas TR. Validity of the Astrand-Ryhmingnomogram for prediction of oxygen uptake. BJSM 1981 ; 15 : 182–5.

[4] Lacour JR, Flandrois R. Le rôle du métabolisme dans l'exercice de longue durée. J Physiol Opt 1977 ; 73 : 89–130.

[5] Medelli J. Les épreuves d'effort en médecine du sport. Science et Sports 1998 ; 13 : 174–87.

[6] Millet GP, Roels B, Schmitt L, Woorons X, Richalet JP. Combining hypoxic methods for peak performance. Sports Med Arthrosc 2010 ; 40 : 1–25.

[7] Noakes TD. Time to move beyond a brainless exercise physiology : the evidence for complex regulation of human exercise performance. Appl Physiol Nutr Metab 2011 ; 36 : 23–35.

[8] Péronnet F, Thibault G. Physiological analysis of running performance : revision of the hyperbolic model. J Physiol Opt 1987 ; 82 : 52–60.

[9] Saltin B, Åstrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. J Appl Physiol 1967 ; 23 : 353–8.

[10] Schvartz E, Reibold RC. Aerobic fitness norms for males and females aged 6 to 75 years : a review. Aviat Space Environ Med 1991 ; 61 : 3–11.

Interprétation d'une épreuve d'effort chez le sportif

R. Richard

PLAN DU CHAPITRE

L'évaluation à l'effort du sportif, réalisée dans un laboratoire d'exploration fonctionnelle, doit répondre à deux objectifs. Avant tout, il s'agit d'un acte médical qui doit s'assurer de l'absence d'anomalie cardiaque et respiratoire lors d'un effort maximal. L'objectif secondaire de cette évaluation est d'aider le sportif dans la programmation et le suivi de son entraînement. Il n'est parfois pas possible de répondre à ces deux objectifs lors d'une même évaluation et, dans ce cas, les tests effectués à des fins de programmation de l'entraînement ne pourront être réalisés que secondairement au bilan médical d'effort [10].

Nous aborderons uniquement dans ce chapitre l'analyse à des fins d'entraînement d'une épreuve d'effort maximale progressive, réalisée soit sur ergocycle soit sur tapis roulant et dans le cadre d'activités à dominante aérobie. Les résultats de cette épreuve d'effort sont analysés en parallèle des tests sur le terrain qui permettront au sportif d'ajuster au mieux son entraînement. Le principal paramètre utilisé par le sportif dans le cadre de sa programmation est la fréquence cardiaque qui nécessite un ajustement compte tenu des discordances sensibles entre terrain et laboratoire.

Réalisation de l'épreuve d'effort

L'analyse de l'épreuve d'effort dépend du protocole d'exercice retenu. Les valeurs des différents paramètres sont dépendantes de la méthodologie d'évaluation et il faut en tenir compte dans la programmation de l'entraînement.

L'épreuve doit être maximale, progressive, individualisée, elle doit conduire à l'épuisement du sujet dans un délai de 15 à 20 minutes. Préalablement à cette épreuve d'effort, un échauffement d'intensité modérée d'une durée de 10 à 15 minutes permet au sportif de se familiariser avec le matériel.

Selon les équipes et les paramètres recherchés, plusieurs types d'épreuves d'efforts sont proposés avec des paliers de 1 à 3 minutes, parfois entrecoupés d'un arrêt pour le prélèvement du lactate (en général sur tapis roulant pour des paliers de 3 minutes). La durée des paliers influence l'ajustement des paramètres cardiocirculatoires, respiratoires et métaboliques [9]. Les premiers paliers sont d'une intensité faible, 20 à 40 % de la puissance maximale estimée sur ergocycle. Sur tapis roulant, il faut privilégier les épreuves à plat (ou avec une légère pente constante de 1 à 2 %) et faire attention à la transition entre la marche et la course (elle se situe habituellement entre 6 et 8 km/h) qui peut chez un sujet modérément entraîné représenter plus de 50 à 70 % de ses capacités maximales (*cf.* figure 5.3).

Plus les paliers sont courts, plus le retard dans l'ajustement des paramètres est important. Ceci prend tout son sens pour les zones cibles exprimées en FC (c'est le paramètre le plus facile à exploiter sur le terrain avec un cardiofréquencemètre). Avec des paliers d'une minute, la FC n'a pas le temps de s'ajuster parfaitement et il faut le plus souvent attendre 2 à 3 minutes pour obtenir cette stabilité. Transposer directement sur le terrain une FC mesurée à la fin d'un palier de 1 minute conduit à sous-estimer de 5 à 10 battements la FC en situation de terrain et pour un même niveau de difficulté.

Lors des évaluations, un bon compromis peut être trouvé avec des paliers de 2 minutes. C'est cette situation que nous retiendrons dans l'analyse de l'interprétation de l'épreuve d'effort chez le sportif.

Médecine du sport

Avant tout, l'analyse de l'épreuve permettra de s'assurer de la maximalité du test car une partie des données utilisées à l'entraînement dépend de cette maximalité, en particulier les consignes d'entraînement pour l'amélioration du $\dot{V}O_2$max (consommation maximale d'oxygène).

Interprétation de l'épreuve d'effort

Principaux critères de maximalité

L'épreuve d'effort doit être maximale, menée jusqu'à l'épuisement du sujet. Il est indispensable de s'assurer de l'obtention des critères de maximalité [7] qui sont :

- l'obtention d'un plateau de consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) permettant de déterminer le $\dot{V}O_2$max. Ce plateau peut être défini comme l'absence d'élévation du $\dot{V}O_2$ malgré l'augmentation de la puissance sur ergocycle ou de la vitesse sur tapis roulant. Parfois, ce plateau est difficile à objectiver et on retient une augmentation de $\dot{V}O_2$ inférieure à 150 mL/min alors que l'augmentation de la puissance nécessiterait une consommation d'oxygène plus importante (ce critère est valable pour une augmentation de puissance d'au moins 20 W sur ergocycle ou 1 km/h sur tapis roulant) ;
- une fréquence cardiaque de fin d'effort supérieure à 90 % de la FMT (fréquence cardiaque maximale théorique) ;
- un quotient respiratoire (QR = $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) de fin d'effort supérieur à 1,1 ($\dot{V}CO_2$: débit de CO_2 expiré) ;
- une lactatémie supérieure à 8 mmol/L.

L'épreuve peut être considérée maximale si 3 des 4 critères évoqués ci-dessus sont atteints [7]. Dès lors, il est possible d'analyser cette épreuve pour la programmation de l'entraînement et la détermination de la puissance maximale aérobie (PMA).

Mesure du $\dot{V}O_2$max

L'obtention d'un plateau de consommation d'oxygène en fin d'effort permet de déterminer le $\dot{V}O_2$max du sportif. Cette valeur est exprimée en mL/min et en mL/kg/min ($\dot{V}O_2$ rapportée au poids du sujet). Elle représente la capacité maximale de consommation d'oxygène par l'organisme et est un des éléments prédictifs de la performance [6]. Cette valeur est dépendante de l'ergomètre d'évaluation, plus élevée de 5 à 10 % sur tapis roulant comparé à l'ergocycle. En revanche, elle dépend peu du protocole d'évaluation (durée et intensité des paliers) [9].

Puissance maximale aérobie, vitesse maximale aérobie

Ce paramètre correspond à la plus petite puissance sur ergocycle ou la plus petite vitesse sur tapis roulant associée à la consommation maximale d'oxygène. On parle respectivement pour les deux ergomètres de PMA et de VMA. C'est le début du plateau de $\dot{V}O_2$, d'autant plus facile à identifier que ce dernier sera long (figure 5.1).

VMA et PMA sont des paramètres importants dans l'organisation de l'entraînement, l'amélioration du $\dot{V}O_2$max par l'entraînement nécessite, chez le sujet déjà régulièrement entraîné, des séances en fractionné à haute intensité (proche du $\dot{V}O_2$max) et il sera possible, lors des entraînements, de maintenir plus longtemps l'intensité de PMA/VMA que l'intensité maximale atteinte lors de l'épreuve d'effort (PMT : puissance maximale tolérée ; VMT : vitesse maximale tolérée). Par exemple, lors d'une séance en fractionné qui vise à améliorer le $\dot{V}O_2$max, les intervalles de travail seront soutenus deux fois plus longtemps à la vitesse associée à VMA qu'à celle associée à VMT.

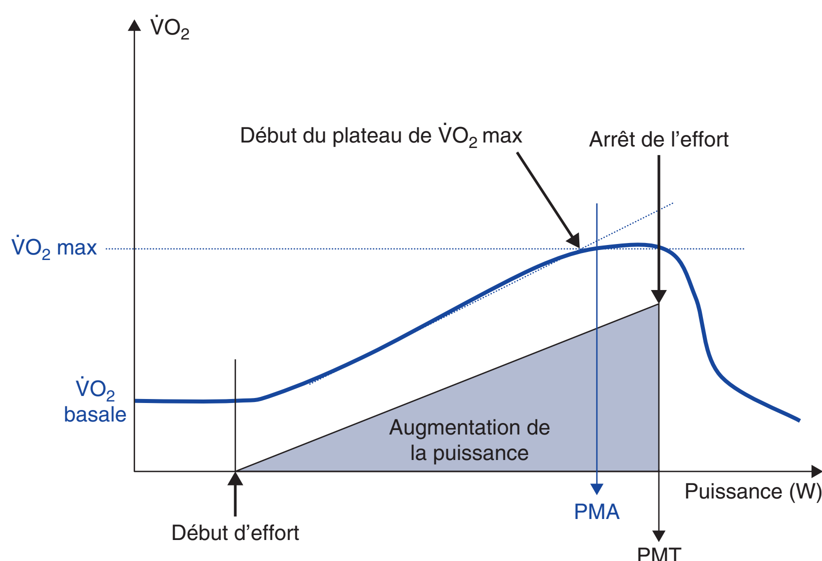


Figure 5.1. Ajustement de la consommation d'oxygène lors d'une épreuve d'effort maximale progressive. $\dot{V}O_2$: consommation d'oxygène ; $\dot{V}O_2$max : consommation maximale d'oxygène ; PMA : puissance maximale aérobie ; PMT : puissance maximale tolérée. Sur tapis, on parlera de VMA (vitesse maximale aérobie) et de VMT (vitesse maximale tolérée).

Zones de transition

De nombreuses zones cibles déterminées à partir d'inflexions observées sur les paramètres mesurés lors de l'épreuve d'effort ont été décrites dans la littérature : ruptures ventilatoires (seuils ventilatoires SV_1 et SV_2), valeurs cibles ou inflexions de la relation lactate/puissance, lactate/vitesse, inflexion de la relation FC/puissance, FC/vitesse [2, 3, 5, 13].

Ces différents seuils font l'objet d'une abondante littérature tant au niveau de la signification physiologique que dans le cadre de la transposition sur le terrain. De plus, la détermination est souvent liée à la réalisation d'un protocole spécifique dont le but est de sensibiliser la visualisation de ces inflexions.

Les approches les plus consensuelles restent cependant les méthodes qui reposent sur la visualisation des inflexions de la ventilation (figure 5.2) et/ou de la lactatémie en fonction de l'augmentation de la difficulté de l'exercice [1, 2, 4, 14]. Deux seuils sont décrits associés à des FC et à des intensités d'entraînement :

- le premier survient habituellement entre 50 et 70 % de la capacité maximale d'effort et correspond à l'intensité maximale pour laquelle le métabolisme reste à dominante aérobie sans apparition d'une augmentation de la lactatémie (déséquilibre entre production et dégradation du lactate dans la cellule musculaire). C'est l'intensité aérobie qui peut être maintenue sur une très longue période;
- le second, observé à plus haute intensité, habituellement entre 80 et 90 % de la capacité maximale d'effort, correspond à l'intensité aéro-anaérobie qui ne génère pas un déséquilibre cellulaire majeur (représenté par l'accumulation dans le tissu musculaire de protons). L'interprétation physiologique de ce second seuil fait l'objet d'une controverse [11], cependant il décrit bien l'intensité qui peut être soutenue dans des épreuves en endurance de durée courte (45 minutes à 1 heure). À cette intensité, les substrats utilisés sont essentiellement glucidiques et vont en grande partie conditionner la durée pendant laquelle le sportif peut maintenir cette intensité.

Fréquemment, les entraîneurs associent à ces seuils des terminologies spécifiques. Les termes le plus souvent utilisés sont endurance ou endurance fondamentale pour le premier seuil, endurance active et résistance douce entre les deux seuils, résistance pour des intensités proches du second seuil et travail fractionné à $\dot{V}O_2$max au-dessus du second seuil. Cette distinction ne repose cependant sur aucune spécificité physiologique et va parfois induire une confusion dans l'analyse et l'interprétation des données de l'épreuve d'effort. Il faudra donc bien s'assurer que le trio « sportif-médecin-entraîneur » parle bien des mêmes intensités.

Le tableau 5.1 reprend les principaux critères de détermination et d'interprétation des seuils ventilatoires et lactiques.

Analyse de la récupération

Cette partie de l'épreuve d'effort est souvent négligée dans l'analyse. La décroissance des paramètres de FC et de $\dot{V}O_2$ est le reflet de la qualité de la récupération. Les sujets récupèrent d'autant plus vite que ces paramètres tendent rapidement vers leurs valeurs basales (figure 5.3). Dans l'absolu, cette cinétique reste difficile à analyser. Elle prend tout son sens lorsque chez un même sujet, à partir de différentes évaluations, il est possible de comparer plusieurs cinétiques de récupération.

Autres paramètres d'analyse

Ajustement de la fréquence cardiaque

Lors de l'augmentation de la charge ou de la vitesse pendant le déroulement de l'épreuve d'effort, la FC s'ajuste à la

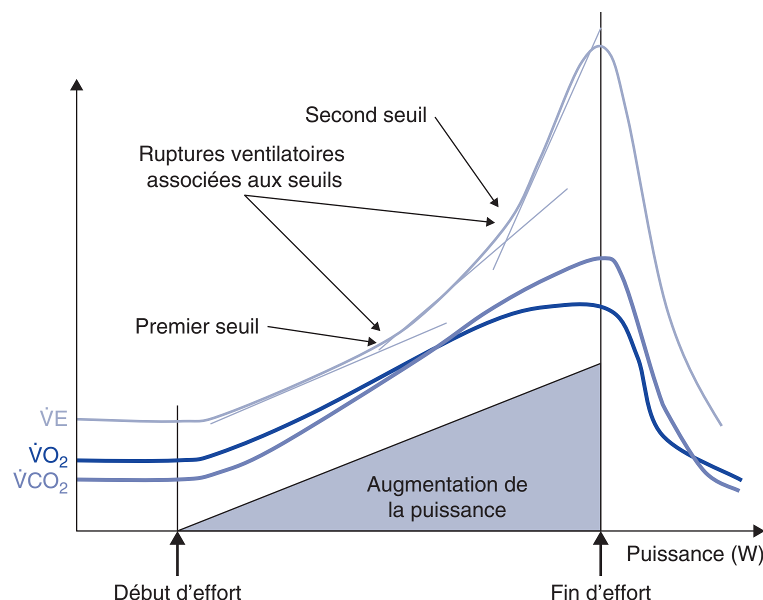


Figure 5.2. Inflexions ventilatoires observées lors d'une épreuve d'effort maximale progressive chez le sujet sain. Les deux ruptures dans la ventilation correspondent respectivement aux 1[er] et 2[e] seuils. $\dot{V}E$: débit ventilatoire; $\dot{V}O_2$: consommation d'oxygène; $\dot{V}O_2$: débit de CO_2 expiré.

Tableau 5.1. **Détermination des seuils.**

	Premier seuil	**Second seuil**
Ventilatoire	Première augmentation de la pente de la ventilation ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$)	Seconde augmentation de la pente de la ventilation
	Augmentation du rapport $\dot{V}E/\dot{V}O_2$	Augmentation du rapport $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$
	Augmentation plus rapide de $\dot{V}CO_2$ par rapport à $\dot{V}O_2$	
Lactique*	Début d'accumulation du lactate plasmatique (OPLA : *Onset of Plasma Lactate Accumulation*)	Début d'accumulation du lactate sanguin (OBLA : *Onset of Blood Lactate Accumulation*)
	Souvent associé à lactatémie la plus basse observée après le début d'exercice (valeur la plus basse après l'augmentation initiale du début d'effort) et avec une lactatémie de repos de l'ordre de 1 mM	Augmentation brusque de la lactatémie, survenant le plus souvent autour d'une valeur moyenne de 4 mM (de 3 à 5 mM selon les sujets, la pratique sportive et le niveau d'entraînement)

* Une seule définition est reprise dans ce tableau, pour de plus amples informations, se rapporter aux références [2, 3, 8, 12].

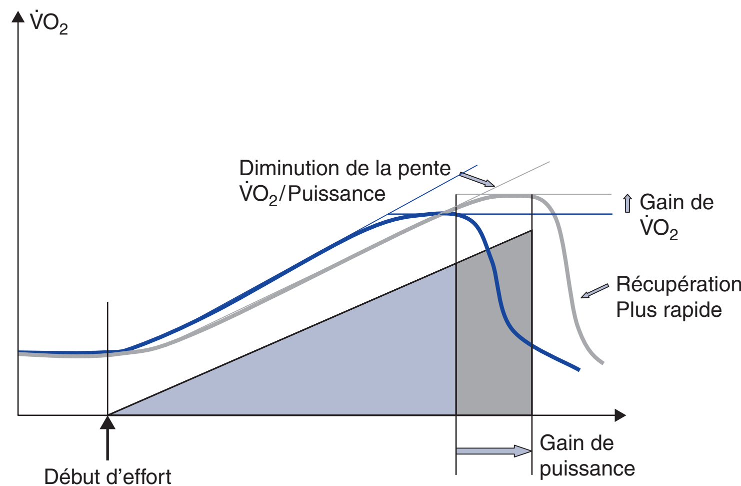


Figure 5.3. Évolution comparative de la courbe de consommation d'oxygène (effort et récupération) chez un même sujet entre deux périodes d'entraînement (en bleu avant, en gris après entraînement). Si l'entraînement a été efficace, on peut noter : un gain de $\dot{V}O_2$ max, une amélioration de la relation $\dot{V}O_2$/puissance et une cinétique plus rapide de décroissance de $\dot{V}O_2$ lors de la récupération. Les deux triangles représentent le profil incrémenté de la charge et le triangle gris la charge après entraînement.

nouvelle difficulté. C'est le reflet de l'ajustement du débit cardiaque (Qc). Les relations FC/$\dot{V}O_2$ et FC/puissance sont linéaires entre 50–60 % des capacités et le maximum que le sujet peut atteindre. Cet ajustement est d'autant plus rapide que le sujet est entraîné.

Rendement de l'exercice

Il peut être approché par le rapport de la consommation d'oxygène à la puissance ou à la vitesse [$\dot{V}O_2$/W (W), $\dot{V}O_2$/V (km/h)]. Le geste est d'autant plus économique que ce rapport est bas (figure 5.3).

Transposition à l'entraînement des paramètres de l'épreuve d'effort

De multiples analyses de l'épreuve d'effort sont proposées, notre propos ici est de donner une interprétation simple des paramètres dans la transposition sur le terrain.

Les repères pour l'entraînement seront avant tout donnés en termes de FC, parfois de vitesse et de puissance. Il faut en général ajouter de 5 à 10 battements à la FC déterminée lors de l'épreuve de laboratoire pour obtenir les FC correspondantes sur le terrain.

Les principaux paramètres donnés au sportif sont :

- le positionnement de ses deux seuils, en sachant que les courses en moyenne d'une heure (par exemple un contre la montre en vélo, une course sur route de 10 à 15 km) se courent à une intensité proche du seuil haut, qu'un marathon (pour des coureurs en 3 heures et plus) est couru à une intensité intermédiaire entre les deux seuils et que l'intensité cible se rapproche d'autant plus du premier seuil que la distance et/ou la durée sont longues, que le niveau du pratiquant est faible ;
- la FC, la puissance ou la vitesse associée à VMA/PMA. C'est le repère d'intensité pour les séances en fractionné qui visent à développer le $\dot{V}O_2$max (encore appelé la capacité aérobie) ;

Tableau 5.2. **Transposition sur le terrain des résultats du test de laboratoire dans le cadre d'une évaluation d'un coureur sur tapis roulant.**

Paramètre	Laboratoire	Terrain	Remarques
1er seuil	Premier décrochement ventilatoire	Apparition de la sensation de dyspnée (très bien tolérée)	Allure d'endurance de base, pouvant être maintenue très longtemps
2e seuil	Second décrochement ventilatoire	Travail en fractionné long, intensité qui peut être maintenue pendant 8 à 12 min à raison de 3 à 4 répétitions lors de l'entraînement	Allure de la meilleure performance sur 10000 m
VMA	Vitesse associée au début du plateau de $\dot{V}O_2$max	– Souvent associé au dernier palier d'un test navette – Vitesse maximale soutenue de 4 à 8 min selon le niveau	Meilleure performance sur : – 3000 m niveau national – 2000 m niveau régional et chez les seniors – 1500 m chez les juniors

- la FC maximale mesurée, qui renseigne le sportif sur les calculs d'intensités relatives et lui permet de régler son cardiofréquence-mètre ;
- la valeur du $\dot{V}O_2$max. Elle est peu utile dans le cadre de la programmation de l'entraînement. Son seul intérêt est de permettre au sujet de se positionner par rapport aux valeurs de référence qui lui sont données à travers une littérature abondante.

Le tableau 5.2 reprend la transposition sur le terrain des résultats du test de laboratoire dans le cadre d'une évaluation d'un coureur sur tapis roulant.

Conclusion

L'épreuve d'évaluation en laboratoire permet de s'assurer de l'absence de contre-indications médicales à la pratique sportive. Lors de cette épreuve, des repères simples avant tout exprimés en FC ou en pourcentage de la FC maximale sont donnés au sportif. Ces repères vont l'aider dans la mise en place de son entraînement ou lui permettre de confirmer le bien-fondé des séances d'entraînement qu'il est déjà en train d'effectuer. Dans ce cadre, l'exploitation de ces fréquences sur le terrain est facilitée par la démocratisation des cardiofréquence-mètres.

Il est conseillé également de réaliser des tests spécifiques sur le terrain dont les résultats pourront être comparés aux résultats de laboratoire et qui lui permettront, par leurs répétitions, de valider régulièrement sa progression sur le terrain.

Références

[1] Aunola S, Rusko H. Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20–50 year old men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1984 ; 53 : 260–6.

[2] Aunola S, Rusko H. Aerobic and anaerobic thresholds determined from venous lactate or from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition. Int J Sports Med 1986 ; 7 : 161–6.

[3] Aunola S, Rusko H. Comparison of two methods for aerobic threshold determination. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1988 ; 57 : 420–4.

[4] Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 1986 ; 60 : 2020–7.

[5] Bodner ME, Rhodes EC. A review of the concept of the heart rate deflection point. Sports Med 2000 ; 30 : 31–46.

[6] Di Prampero PE. Factors limiting maximal performance in humans. Eur J Appl Physiol 2003 ; 90 : 420–9.

[7] Howley ET, Bassett Jr DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake : review and commentary. Med Sci Sports Exerc 1995 ; 27 : 1292–301.

[8] Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1979 ; 42 : 25–34.

[9] Lampert E. Erreurs à ne pas commettre lors de la réalisation d'un exercice de détermination de la consommation d'oxygène. Science & Sports 1998 ; 13 : 193–201.

[10] Medelli J, Berteau P, Carre F, et al. Position paper of the French Society for Sports Medicine regarding directive 000149 (April 3, 2001) on stress tests for high performance athletes. Science & Sports 2002 ; 17 : 48–50.

[11] Peronnet F, Aguilaniu B. Lactic acid buffering, nonmetabolic CO2 and exercise hyperventilation : a critical reappraisal. Respir Physiol Neurobiol 2006 ; 150 : 4–18.

[12] Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. Int J Sports Med 1981 ; 2 : 160–5.

[13] Wasserman K, Whipp BJ, Koyl SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J Appl Physiol 1973 ; 35 : 236–43.

[14] Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, et al. Principles of exercise testing and interpretation. 3rd ed. Philadelphie : Lippincott Williams and Wilkins ; 1999.

Aptitude aérobie – Tests de terrain

L. Léger

PLAN DU CHAPITRE

Notions de base

Tests de terrain

Par rapport aux tests de laboratoire, les tests de terrain :

- mesurent une performance physique (nombre de paliers, vitesse maximale atteinte, durée maximale d'effort, temps minimal, etc.) plutôt qu'une variable physiologique comme la $\dot{V}O_2$max qui peut cependant être estimée à partir de la performance de terrain ;
- sont potentiellement plus spécifiques à la gestuelle d'un sport donné ;
- sont plus motivants ;
- se font seul ou en groupe ;
- sont plus accessibles en termes d'équipement, de coût et de connaissances de la part des administrateurs ;
- sont paradoxalement moins sujets à erreur ;
- sont plus utiles et spécifiques pour établir et individualiser les charges d'entraînement ;
- et servent plus facilement à évaluer de grandes cohortes comme dans les enquêtes normatives des populations [39] ou dans le suivi des sportifs.

Certaines de ces caractéristiques seront davantage explicitées plus loin.

Avec les avancées technologiques récentes, il existe maintenant des chaînes métaboliques portables (K4B2 de COSMED[1], Metamax 3X et VmaxST de CORTEX[2], Oxycon Moblie de Jeager[3]) qui permettent de faire la mesure directe de $\dot{V}O_2$ sur le terrain lors de protocoles d'efforts de plus en plus spécifiques aux disciplines sportives investiguées. On peut alors parler d'approche hybride. Cependant, en raison de problème de fiabilité [2] et d'accessibilité (coût et connaissances, techniques, évaluations individuelles), ce genre d'approche ne fait communément pas partie des tests de terrain, lesquels conservent toutes leurs raisons d'être.

Aptitude aérobie

L'aptitude aérobie est un déterminant important de la santé cardiovasculaire [5] et de la performance athlétique, particulièrement dans les épreuves de fond et demi-fond et même dans les sports collectifs comme le football [19], le tennis [17] ou toute forme d'activité avec répétition d'efforts intermittents courts en apparence de nature anaérobie [46].

L'aptitude aérobie compte trois composantes distinctes : la puissance aérobie maximale (PAM) ou $\dot{V}O_2$max, le rendement

1 http://www.cosmed.it/products.cfm?p51&fi51&a51&cat51
2 http://www.cortex-medical.de/modules.php?name5Content&pa5showpage&pid54
3 http://www.jaeger-toennies.com/prod_serv/downloads/003_Oxycon_Mobile_Brochure.pdf

mécanique aérobie et l'endurance aérobie. Il faut différencier la PAM métabolique ($PAM_{mét}$) de la PAM mécanique ($PAM_{méc}$). La $PAM_{mét}$ ou la PAM des processus oxydatifs est le taux de production d'énergie nécessaire au développement de la $PAM_{méc}$.

Sur un ergocycle, $\dot{V}O_2$ exprimée en L/min peut être convertie en watts (1 L = 5 kcal) et le rendement mécanique brut de la machine humaine, c'est-à-dire le rapport de la puissance mécanique/puissance métabolique, peut s'exprimer en pourcent et s'établit autour de 25 %. À la course, il n'est pas aisé de mesurer la puissance mécanique développée mais celle-ci est proportionnelle à la vitesse de déplacement. Par conséquent, au lieu de mesurer le rendement mécanique, on mesure la $\dot{V}O_2$ requise à telle ou telle vitesse, ce que l'on appelle couramment l'économie de course (EC). De plus, à $\dot{V}O_2$max, on parle de vitesse aérobie maximale (VAM) plutôt que de $PAM_{méc}$. Pour chaque individu, $PAM_{méc}$ (ou la VAM) est atteinte au même moment que $\dot{V}O_2$max ($PAM_{mét}$) lors d'un test en paliers multiples (figure 6.1). De plus, ces deux puissances maximales ($PAM_{mét}$ et $PAM_{méc}$) sont fortement corrélées entre elles bien que la corrélation ne soit pas parfaite parce que le rendement mécanique n'est pas de 25 % pour tous. En effet, certains individus consomment moins d'oxygène à une puissance ou vitesse donnée que d'autres. Il n'est pas d'usage de spécifier s'il est question de $PAM_{mét}$ ou de $PAM_{méc}$, mais le lecteur averti saura faire la part des choses. Avec les protocoles progressifs couramment utilisés, il n'est pas toujours possible d'observer un plafonnement de $\dot{V}O_2$(figure 6.1) et c'est pourquoi on parle de $\dot{V}O_2$pic ($\dot{V}O_2$peak ou *peak* $\dot{V}O_2$) plutôt que de $\dot{V}O_2$max bien que les deux valeurs soient semblables.

L'endurance aérobie, quant à elle, se perçoit assez bien quand deux individus ayant une $\dot{V}O_2$max et une économie de course similaires, réalisent des temps limites (t_{LIM}) à $\dot{V}O_2$max, très différents l'un et l'autre (ex. : 5 et 10 min). De telles différences ne peuvent pas être exclusivement dues

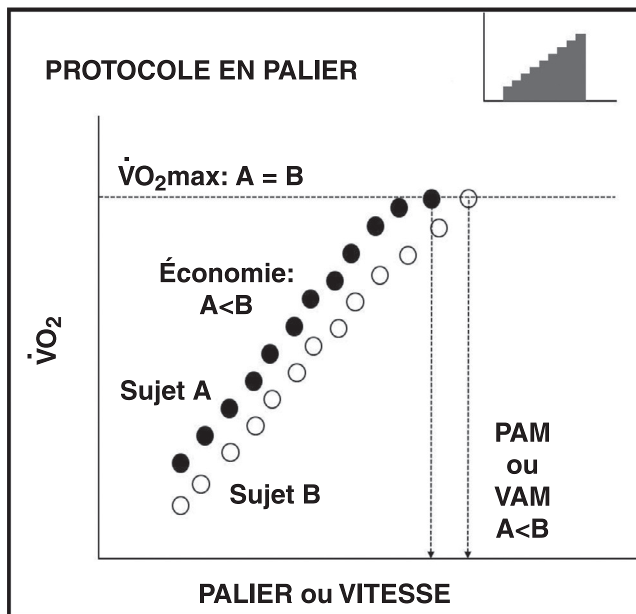


Figure 6.1. Illustrations des notions de $\dot{V}O_2$max, VAM et économie pour deux sujets différents lors d'une épreuve à paliers multiples.

à des niveaux de motivation ou d'aptitude anaérobie différents. D'autres indices comme la puissance critique (PC) et le seuil anaérobie (SA) sont considérés comme des mesures de l'endurance aérobie [6, 49].

On comprendra l'importance d'exprimer l'intensité de l'effort en %VAM ou %$\dot{V}O_2$max sinon le t_{LIM} peut aussi bien dépendre de la $\dot{V}O_2$max et de l'économie de course que de l'endurance elle-même. La $\dot{V}O_2$max n'est donc qu'une des composantes de l'aptitude aérobie, facteur déterminant des courses de fond et de la santé cardiovasculaire. En effet, à $\dot{V}O_2$ max égale, un meilleur rendement mécanique (ou économie de mouvement) ou une meilleure endurance aérobie (ou temps limite [t_{LIM}] à $\dot{V}O_2$max ou à tel ou tel pourcentage de celui-ci ou seuil anaérobie, ou puissance critique) peuvent faire toute la différence en termes de performance [40]. Ceci dit, une $\dot{V}O_2$ max élevée demeure essentielle pour de bonnes performances [19, 34, 45] et pour la santé cardiovasculaire, et ce indépendamment du niveau d'activité physique pratiqué [5, 51].

Test de terrain ou test de laboratoire – Test étalon

Il est d'usage de valider les tests de terrain par comparaison à un test de $\dot{V}O_2$max mesurée en laboratoire sur tapis roulant ou ergocycle. Cela est peut-être acceptable si l'objectif est de prédire le résultat d'un test de laboratoire à partir de celui d'un test de terrain. Mais on peut se demander s'il est préférable pour un jeune enfant de mieux se classer dans une course navette de terrain que dans un test de laboratoire sur tapis roulant. Certes, le test de laboratoire peut donner une mesure distincte de la $\dot{V}O_2$max et de l'économie de locomotion mais une mesure combinée de ces deux indices compte davantage d'un point de vue fonctionnel. Cela est davantage vrai pour établir l'aptitude aérobie d'un athlète, alors qu'il est préférable de connaître la $\dot{V}O_2$max que celui-ci peut atteindre dans ses modes de déplacement spécifiques plutôt que d'utiliser la valeur de $\dot{V}O_2$max mesurée sur tapis roulant pour valider un test de terrain. De plus, comme la gestuelle d'un test sur tapis roulant s'écarte davantage de la gestuelle d'une discipline sportive que celle d'un test de terrain, les corrélations obtenues entre les résultatsperformances du test de terrain et les valeurs de $\dot{V}O_2$max seront moindres si ces dernières sont obtenues sur tapis roulant en laboratoire plutôt que sur le terrain au moyen d'un système portable. de ces deux situations seront en général moindres. Enfin, l'équation qui en résultera donnera une valeur moyenne de $\dot{V}O_2$max de tapis roulant alors que sur vélo ou à la natation par exemple, les $\dot{V}O_2$max obtenues sont en général inférieures, donnant ainsi une fausse idée de la réalité.

Bien qu'indicatrice de la $\dot{V}O_2$max, la performance d'un test de terrain, c'est-à-dire la $PAM_{méc}$ (ou la VAM), demeure une mesure de la performance, laquelle dans un test progressif dépend à la fois de la $\dot{V}O_2$max et du rendement mécanique (figure 6.1). Une fois la VAM mesurée, on peut alors mesurer l'endurance aérobie ou le t_{LIM} à 100 %VAM. On comprendra donc que sur le terrain, on mesure d'abord et avant tout la PAM ou la VAM au moyen d'épreuves à intensité progressive et l'endurance aérobie au moyen d'épreuves de t_{LIM} à 100 %PAM ou 100 %VAM.

On comprend aussi que l'on a besoin de connaître la PAM pour pouvoir mesurer le t_{LIM} et qu'une surestimation de la PAM ou VAM entraînera une sous-estimation du t_{LIM}.

Spécificité supérieure des tests de terrain

Les valeurs de $\dot{V}O_2$max atteintes dépendent :

- de la masse musculaire mise en jeu dans l'activité utilisée pour la mesurer ;
- de l'entraînement spécifique dans ce mode d'activité ;
- et de la complexité de cette activité en termes de mémorisation de la tâche (circuit avec obstacles nombreux et variés) ou d'habileté technique difficiles (navette sur glace en patins pour des jeunes ou novices ne maîtrisant pas la technique de freinage).

Autrement dit, il ne faut pas que la spécificité gestuelle d'un test interfère avec la spécificité de la mesure souhaitée (VAM).

Avec un test spécifique et donc avec des tests différents selon les clientèles et disciplines sportives visées, il est plus difficile de comparer les résultats de différentes disciplines sportives qu'en optant toujours pour le même test. Par ailleurs, en évaluant tous les athlètes sur tapis roulant, on ne leur rend pas justice car le nageur classé 5e sur tapis roulant pourrait être 1er dans un test de nage [26, 33].

Autre avantage spécifique des tests de terrain : la VAM (ou la $PAM_{méc}$) mesurée sur le terrain avec la même activité motrice qu'à l'entraînement peut être directement utilisée pour doser l'entraînement en pourcent de celle-ci alors que sur tapis roulant, il faut faire des ajustements pour la résistance de l'air, la pente du tapis, le rendement mécanique du sujet, etc. Et que faire des résultats d'un cycliste évalué sur tapis roulant ?

Comme le test de terrain est une mesure combinée de la $\dot{V}O_2$max et de l'économie, il ne faut pas être surpris qu'il soit aussi un meilleur indicateur de la performance que la seule mesure de $\dot{V}O_2$max seule mesurée directementobtenue en laboratoire [20], alors que le test de laboratoire est, quant à lui, supérieur pour déterminer $\dot{V}O_2$max (mesure directe *vs* prédiction). D'ailleurs, plusieurs études rapportent des équations pour prédire les performances à la course à pied à partir de la VAM [23, 34, 36]. Enfin, le test de laboratoire est en principe plus valide pour déterminer la $\dot{V}O_2$max (mesure directe *vs* prédiction) dans des conditions normalisées mais non spécifiques.

Prédiction de $\dot{V}O_2$max

La prédiction de la $\dot{V}O_2$max à partir de différentes épreuves de terrain est intéressante non seulement parce qu'elle permet d'exprimer les résultats sous le même dénominateur commun (ex. : $mL{\bullet}g^{-1}{\bullet}min^{-1}$), mais aussi parce qu'il existe de nombreuses normes référentielles pour différentes populations et disciplines sportives. Cependant, il est important de s'assurer que les équations de prédiction aient bien été validées. Par exemple, les équations développées pour le test navette de 20 m donnent des valeurs prédites parfois fort différentes [31, 32] (pour ne citer que deux exemples). Cela n'est pas dû à l'épreuve de terrain elle-même mais à la méthodologie utilisée pour établir une équation de prédiction, ce qui met en cause le système métabolique utilisé pour mesurer $\dot{V}O_2$max (*cf. infra*).

Si l'obtention d'un dénominateur commun comme $\dot{V}O_2$max en $mL{\bullet}kg^{-1}{\bullet}min^{-1}$, prédite ou établie en laboratoire, est intéressante, la connaissance de la VAM et du t_{LIM} par un test de terrain spécifique est beaucoup plus utile pour témoigner des capacités d'un athlète et pour adapter les charges d'un entraînement individualisé.

Ceci dit, on trouve principalement deux méthodes de prédiction de la $\dot{V}O_2$max avec les tests de terrain :

- $\dot{V}O_2$max est prédite au moyen d'une régression statistique établie entre les valeurs de $\dot{V}O_2$max mesurées en laboratoire et la performance réaliseée lors du test de terrain à valider (par exemple la distance parcourue lors de la course de 12 minutes de Cooper [12], test rectangulaire type où la vitesse est relativement constante du début à la fin du test) ;
- $\dot{V}O_2$max est prédite à partir du coût énergétique moyen du palier maximal atteint lors d'un test où l'intensité augmente progressivement de palier en palier. On parle alors de test triangulaire ou « à paliers multiples ». Le test progressif sur piste de Léger et Boucher [24] ou ses variantes, le VAMEVAL de Cazorla [9] ou test de Brue [7] derrière vélo, en sont l'exemple classique. Avec cette approche, il importe de choisir un protocole normalisé assurant l'atteinte d'un état stable à chacun des paliers. Par exemple, si les paliers sont trop courts ou l'augmentation de l'intensité trop grande, on surestimera la VAM, de même que $\dot{V}O_2$max prédit à partir du coût énergétique moyen. Dans ce cas, il faudra recourir à la régression statistique expliquée ci-dessus. C'est aussi le cas particulier du test navette de 20 m avec paliers de 1 minute où les paliers sont trop courts pour assurer l'atteinte d'un état stable avant la fin du palier. Cet aspect de normalisation des protocoles d'effort sera développé davantage un peu plus loin.

Sur ergocycle et sur tapis roulant, l'erreur aléatoire due au rendement mécanique est d'environ 5 % alors qu'à la natation, elle est de l'ordre de 15 % en raison des plus grandes variations interinviduelles de $\dot{V}O_2$ à telle ou telle vitesse. À la natation toutefois, il est possible de diminuer l'erreur aléatoire à 11 % en ajoutant un deuxième prédicteur comme la fréquence des mouvements de bras à la vitesse du dernier palier pour prédire $\dot{V}O_2$max [21]. Cette marge d'erreur demeure tout de même appréciable et elle peut être encore plus grande chez des sujets ne sachant pas vraiment nager ; l'important c'est de réaliser que la VAM est corrélée à $\dot{V}O_2$max mesurée en natation et que pour l'entraîneur, ça soit un outil valide pour doser l'intensité d'entraînement des nageurs.

Dans un test progressif, seuls les deux derniers paliers sont vraiment difficiles et l'endurance aérobie n'intervient que très peu alors que dans l'épreuve de course de 12 min, la distance maximale parcourue en 12 min (une vitesse) est une mesure combinée des trois composantes même si encore une fois, une prédiction de $\dot{V}O_2$max est faite. Au niveau de la prédiction de $\dot{V}O_2$max, il y a donc une source d'erreur additionnelle en supposant une endurance aérobie égale pour tous, alors que dans les épreuves progressives, l'erreur principale est de supposer une économie égale pour tous. Enfin, le dosage de l'effort est plus difficile lors des tests rectangulaires et cela contribue aussi à augmenter l'erreur aléatoire et à diminuer la fidélité des tests rectangulaires par rapport aux tests triangulaires.

Erreurs dues à l'étalonnage et au protocole

Les systèmeschaînes métaboliques utilisées en laboratoire sont complexes et difficiles à entretenir et à étalonner. Des erreurs systématiques fréquentes et importantes (jusqu'à 10 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ sur les mêmes individus), souvent inaperçues, sontpeuvent être observées d'un système à l'autre [2] et affectent tant la mesure de $\dot{V}O_2max$ que celle de l'économie. Qui plus est, ces erreurs, mêmes importantes, passent souvent inaperçues comme en témoignent des écarts de l'ordre de 10 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ entre les valeurs rapportées d'une étude à l'autre pour le coût énergétique de la course à pied [13], alors que les variations interindividuelles intra-étude (même appareillage) ne dépassent guère 5 % en général. Il est question ici de différences ou d'erreurs systématiques entre les valeurs de $\dot{V}O_2max$ mesurées par différents systèmes. De telles erreurs se répercutent sur les équations de prédiction de $\dot{V}O_2max$ au moyen de tests de terrain. Le plus important pour les tests de terrain, c'est qu'il y ait une bonne corrélation (peu d'erreurs aléatoires) entre les valeurs de $\dot{V}O_2max$ et les performances réalisées lors des épreuves de terrain, indiquant que celles-ci sont valides comme témoin de l'aptitude aérobie ($\dot{V}O_2max$). Dans cette perspective et à la condition de focaliser sur la performance réalisée ou à la condition de rester avec la même équation de prédiction de $\dot{V}O_2max$, les tests de terrain sont moins sujets aux erreurs systématiques que les tests directs réalisés dans différents laboratoires.

En comparant cinq protocoles progressifs continus avec paliers de 0,5, 1,0, 1,5, 2 et 3 min à un test étalon progressif discontinu avec paliers de 5 min et augmentation de 1 km/h par palier [29], il a été démontré que les paliers de 2 min (pour une augmentation de 1 km/h par palier), ou de 0,5 km/h par palier de 1 min (test VAMEVAL) ou une augmentation du niveau métabolique de 2 mL d'$O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ étaient optimaux tant sur le terrain qu'en laboratoire. Avec des paliers trop courts ou une élévation de l'intensité plus rapide, $\dot{V}O_2max$ et l'économie mesurée en laboratoire étaient sous-estimées alors que la VAM, ainsi que $\dot{V}O_2$ prédite à partir du coût énergétique moyen, étaient surestimées. Au contraire, avec des paliers plus longs, $\dot{V}O_2max$ mesurée était sous-estimée en raison d'une fatigue précoce et la VAM (et $\dot{V}O_2max$ prédite) était surestimée.

En apparence, la course navette de 20 m avec paliers de 1 min (0,5 km/h par min) répond à ces exigences, mais sur le plan métabolique, l'augmentation est supérieure à 2 mL d'$O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ en raison des accélérations et décélérations à chaque extrémité du tracé de 20 m, de sorte que la vitesse terminale surestime VAM « navette » et ne corresponde aucunement à une VAM en course avant conventionnelle. Quant à la $\dot{V}O_2max$ prédite à partir de la vitesse maximale atteinte au test navette, c'est l'approche régressive qui a été retenue plutôt que la $\dot{V}O_2$ requise moyenne.

Analyse comparative des tests de terrain

Tests de puissance aérobie maximale

Il s'agit de décrire, analyser et comparer les principaux types de tests de terrain actuellement en vogue. Au-delà de leur spécificité, de leur accessibilité, de leur complexité, de leur potentiel à estimer $\dot{V}O_2max$ ou la $PAM_{mét}$, etc., les applications pratiques que l'on peut en tirer à des fins d'entraînement comptent pour beaucoup dans le choix d'un test de terrain (tableau 6.1). En effet, la mesure d'une $PAM_{méc}$ ou d'une VAM, valide faut-il préciser, est souhaitable non seulement pour doser les intensités d'entraînement mais aussi pour mesurer les t_{LIM} et établir la durée d'entraînement individualisé.

Course de 12 min de Cooper [12] et autres tests de course rectangulaire

Cooper fut sans doute le premier à populariser un test de terrain à l'échelle mondiale. La simplicité de ce test (mesurer la distance maximale parcourue en 12 min sur une piste balisée), sa validation scientifique originale (r = 0,90, Syx = 3,6 mL d'$O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ou 9,3 %, n = 38 militaires), et l'occupation précoce d'un créneau plutôt déficient expliquent sans doute sa popularité immédiate. Son utilisation généralisée a aussi entraîné la réalisation de plusieurs études normatives et de contre-validations, faisant de ce test de terrain l'un des plus documentés. Cependant, ces études [1] révèlent des corrélations moindres, tant chez les hommes (0,71 ± 0,20, n = 12) que chez les femmes (0,62 ± 0,11). En général, les erreurs sont plus grandes lorsque les tests sont faits sur des jeunes ou des femmes moins habitués à courir à fond pour aussi longtemps. De surcroît, alors que l'équation originale de Cooper [12] :

$$\dot{V}O_2max \text{ en } mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1} = -11,228 + 22,251 \times \text{distance (en km)}$$

donne une valeur prédite de 33,4 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ pour une distance de 2 km, les équations développées dans les autres études donnent des $\dot{V}O_2max$ prédites allant de 32 à 46, indiquant des différences systématiques importantes en plus des erreurs aléatoires. Safrit *et al.* [44] avaient aussi rapporté ce genre de problème pour l'ensemble des tests de course d'endurance (12 min, 9 min, 1, 1,6, 2, 2,4 et 3 km, 1, 1,5, 2, 3 et 5 miles) indiquant que l'équation originale d'un test peut difficilement être utilisée pour les sujets d'âge, de genre et niveau athlétique différents.

La fidélité du 12 min telle que mesurée par les corrélations entre deux essais [1] n'est que moyenne : r = avec 0,80 ± 0,12 chez les hommes (7 études) et r = 0,82 ± 0,08 chez les femmes (9 études). La difficulté de doser maximalement un effort sur 12 min n'est pas étrangère à cela.

Course progressive sur piste de Léger et Boucher [24]

Une dizaine d'années plus tard, alors que la tendance était de se faire évaluer dans des clubs de fitness au moyen de tests progressifs sur tapis roulant pour des raisons de sécurité et de validité (efforts progressifs mieux dosés et difficiles seulement sur les dernières minutes du test), Léger et Boucher [24] en ont fait une adaptation pour la piste. Un enregistrement fut conçu pour émettre des « bips » à une fréquence telle qu'en passant au même moment vis-à-vis des marqueurs placés de façon équidistante autour de la piste, les sujets partaient d'une vitesse initiale de 7 km/h puis accéléraient

Tableau 6.1. **Caractéristiques et avantages des tests de terrain pour la puissance aérobie maximale.**

Tests de course	Caractéristiques				Objectifs visés				
	Tâche	**Course**	**Effort**	**État**[a]	**Mesure intrinsèque**[b]	**VAM**	**$\dot{V}O_2$max ou EA ou RM**[c]	**Courbe étalon**[d] **FC/Vit**	**PMT**[e]
12 min [12]	Dist. max	Avant	Constant	Stable	PAMmét 1 RM 1 EA	Non	Non	Non	Non
2 400 m [12]	Durée min	Avant	Constant	Stable	PAMmét 1 RM 1 EA	Non	Non	Non	Non
Navette 20 m – Léger [28]	Palier max	Navette	Progressif	Instable	PAMmét 1 RM	Non	Non	Non	Non
Léger et Boucher [24]	Palier max	Avant	Progressif	Stable	PAMmét 1 RM	Oui	Non	Oui	Non
VAMEVAL [9]	Palier max	Avant	Progressif	Stable	PAMmét 1 RM	Oui	Non	Oui	Non
Derrière vélo [7]	Palier max	Avant	Progressif	Stable	PAMmét 1 RM	Oui	Non	Oui	Non
TUB2 [9]	Palier max	Avant	Progressif	Stable	PAMmét 1 RM	Oui	Non	Oui	Oui

PAMmét = puissance aérobie maximale métabolique ou $\dot{V}O_2$max ; VAM = vitesse maximale aérobie ; EA = endurance aérobie ; RM = rendement mécanique ou économie ; PMT = plages métaboliques transitionnelles.
[a] État = état stable de $\dot{V}O_2$ atteint en fin de palier : nécessaire pour mesurer VAM.
[b] Mesure combinée simultanée de 2 ou 3 composantes de l'aptitude aérobie.
[c] $\dot{V}O_2$max peut cependant être prédite.
[d] Courbe étalon FC/vitesse (avec cardiofréquencemètre).
[e] Avec prélèvement sanguin durant intervalles de repos pour le lactate.

de 1 km/h par palier de 2 min. L'enregistrement annonçait aussi la vitesse du dernier palier complété ou fraction de celui-ci, de sorte que le sujet obtenait sa VAM immédiatement à la fin du test. $\dot{V}O_2$max était prédite en multipliant la VAM par 3,5, ce qui correspond au coût énergétique moyen chez les adultes seulement, tel que rapporté dans une vingtaine d'études [25] avec des erreurs aléatoires inférieures à 5 %. Ce coût moyen confirmé par Hall *et al.* [18] minimise les erreurs systématiques. Cette équivalence ($\dot{V}O_2 = 3{,}5 \times$ vitesse en km/h) intègre le $\dot{V}O_2$ requis dû à la résistance de l'air, ce qui implique qu'en moyenne, on atteigne 1 palier ou 1 km/h de plus sur tapis roulant avec le même protocole. Une correction fut apportée pour la course sur piste où l'on fait en moyenne 1 palier ou 1 km/h de moins. Des résultats non publiés de notre laboratoire recueillis entre 1985 et 2005 sur 221 étudiants universitaires en éducation physique confirment la validité de l'équation originale de prédiction de $\dot{V}O_2$ max par rapport à la $\dot{V}O_2$max mesurée sur tapis roulant (erreur aléatoire : r = 0,81 et erreur type de l'estimé de 4,3 $mL{\bullet}kg^{-1}{\bullet}min^{-1}$ et erreur systématique non significative).

Le VAMEVAL [12] est équivalent au test Léger-Boucher à la différence près que la vitesse augmente deux fois moins par palier mais deux fois plus fréquemment, soit de 0,5 km/h par palier de 1 min, ce qui donne une accélération identique de même que des résultats similaires. Fait intéressant à noter, l'enregistrement du VAMEVAL est le même que celui du test navette de 20 m. C'est donc dire que les marqueurs sont placés aux 20 m sur la piste contre 50 m pour le test Léger-Boucher, rendant l'ajustement des vitesses plus facile.

Le test de Brue derrière vélo [7] est une autre variante du Léger-Boucher. L'évaluateur agit comme un lièvre pour ajuster la vitesse des paliers. Une bicyclette avec braquets et pression des pneus normalisés permet de reproduire un protocole semblable au Léger-Boucher bien que l'accélération soit légèrement plus rapide. Il n'y a pas de marqueurs autour de la piste. Les sujets suivent simplement le lièvre. En fait, le test pourrait se dérouler sur route ou tout parcours plat non balisé. Dans cette ligne de pensée, avec un simple chronomètre et un bon GPS, on peut également faire les protocoles souhaités sur parcours non balisés.

Course progressive navette de 20 m de Léger *et al.*

Dans le but d'évaluer les enfants en milieu scolaire en toutes saisons, Léger *et al.* [28] ont développé la course navette de 20 m avec paliers de 1 min puisque les enfants avaient de la difficulté à faire des paliers de 2 min. La longueur distance de 20 m fut choisie en raison de son accessibilitée dans plus de 90 % des écoles. Comme la dépense d'énergie en $mL{\bullet}kg^{-1}{\bullet}min^{-1}$ n'est pas la même chez les enfants et les adultes, une équation de prédiction de $\dot{V}O_2$max a été développée à partir de la vitesse atteinte au dernier palier complété et de l'âge. Ce test est devenu très populaire un peu partout dans le monde et a fait l'objet de plusieurs études de contre-validation et normatives [41].

Ceci dit, tout comme c'était le cas pour la course de 12 minutes de Cooper, plusieurs études souvent réalisées avec groupes restreints de sujets ont observé une sous-estimation avec l'équation originale alors qu'autant d'études ont rapporté

le contraire, la majorité des études ne voyant pas de différence. Dans une étude récente, Ruiz *et al.* [43] ont réussi à réduire les erreurs aléatoires de la prédiction de 4,3 à 2,8 $mL \bullet kg^{-1} \bullet min^{-1}$ au moyen d'une nouvelle équation dérivée d'une approche mathématique « Artificial Neural Network » plutôt que l'équation originale de Léger. C'est une équation basée sur le genre, l'âge, le poids, la taille et le palier terminal de 193 adolescents. L'équation semble toutefois bien compliquée et longue (au moins 10 lignes de longueur). On peut se demander si la même équation serait obtenue en refaisant l'étude. L'équation de Léger, quant à elle, reposait sur quasiment le même nombre d'enfants et d'adolescents et un nombre équivalent d'adultes de 20 à 50 ans. De plus, des résultats non publiés de notre laboratoire recueillis entre 1985 et 2005 sur 212 étudiants universitaires en éducation physique confirment la validité de l'équation originale pour prédire la $\dot{V}O_2max$ par rapport à la $\dot{V}O_2max$ mesurée sur tapis roulant (erreurs aléatoires : r = 0,77, erreur type de l'estimé de 4,7 $mL \bullet kg^{-1} \bullet min^{-1}$ et erreurs systématiques non significatives).

D'autres ont proposé un protocole en rampe (augmentation continue sans palier) et masqué (aucune indication verbale des paliers sur l'enregistrement) afin de ne pas démotiver les sujets [50] mais ce n'est pas très concluant. Enfin, d'autres rapportent que la validité du test peut être légèrement accrue en faisant le test sur un carré de 20 m de côté plutôt que sur une navette de 20 m [16] sans doute parce que la course autour d'un carré se rapproche davantage de la course sur tapis roulant, critère utilisé pour la validation. Mais d'un point de vue fonctionnel, on peut se demander s'il est préférable d'avoir de bons résultats sur une navette de 20 m, lors d'une course autour d'un carré de 20 m de côté ou course avant conventionnelle. Peut-être serait-il préférable de valider la navette de 20 m en mesurant $\dot{V}O_2max$ durant cette épreuve plutôt que sur tapis roulant. Ceci étant dit, dans l'étude originale, $\dot{V}O_2$ fut mesurée en fin de course navette et sur tapis roulant sans qu'on n'y voie de différences appréciables [29].

La bande sonore de la course navette de 20 m a été enregistrée de différentes façons. Les résultats obtenus ne sont pas toujours équivalents selon qu'on numérote les paliers en début ou en fin de palier. Le sachant, on peut toutefois connaître les équivalences [48]. Comme ce test a été utilisé plusieurs fois dans les mêmes pays depuis les années 1980, on a pu démontrer une baisse de 8 % sur 20 ans de l'aptitude aérobie des jeunes un peu partout dans le monde (55 études dans 11 pays [44]). De même, Olds *et al.* [41], avec 109 études normatives menées dans 37 pays, ont pu développer une norme internationale de l'aptitude aérobie des enfants et adolescents ainsi qu'identifier les pays les moins aptes ou les plus aptes par rapport à la moyenne (figure 6.2).

Une limite intrinsèque de la navette de 20 m est que la vitesse du dernier palier est une vitesse en course navette et ne correspond pas à la VAM en course avant conventionnelle si utile au dosage de l'entraînement. Des équivalences existent mais des analyses sur différentes banques de données donnent des équivalences légèrement différentes. Le moyen le plus simple est d'estimer la $\dot{V}O_2max$ avec le test navette de 20 m puis de diviser cette valeur par 3,5 pour obtenir la VAM équivalente. Par ailleurs, la navette de 20 m semble un indicateur de l'aptitude physique des athlètes en sports collectifs avec de nombreux changements de directions avec accélération et décélération.

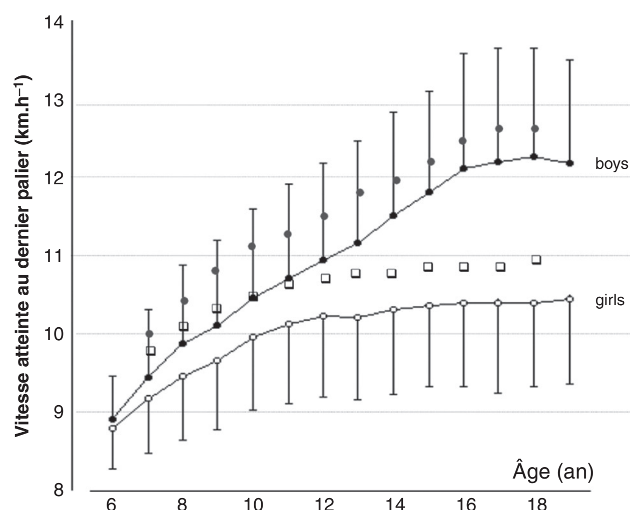


Figure 6.2. Vitesse maximale au test de course navette de 20 m [28] en fonction de l'âge chez les garçons et les filles. Situation de la France par rapport aux normes internationales (adapté de Olds [41]).

Course progressive intermittente TUB-2 3 min/1 min de Cazorla et 3 min/3 min de Mercier

Ces tests ont comme caractéristique d'être intermittents (repos entre les paliers), ce qui permet d'être plus spécifique à certains sports collectifs et de prendre des échantillons sanguins pour établir, entre autres, une courbe lactate *vs* intensité. Des mesures effectuées sur les mêmes sujets ont démontré que la VAM du TUB-2 est semblable à celle du Léger-Boucher (Cazorla, non publié). De plus, le test de Mercier peut être administré au sifflet avec des temps de passage entier. En revanche, avec de longs repos de 3 min, la vitesse terminale du 3 min/3 min est légèrement supérieure à celle du Léger-Boucher : $VMA_{L\text{-}B} = -0{,}4777 + V_{3\text{-}3} \times 0{,}9913$ (Mercier, communication personnelle 2013).

Autres tests progressifs spécifiques à différents sports

Faute d'espace, nous nous limiterons à énumérer d'autres des tests progressifs spécifiques à d'autres modes de locomotion comme la natation [21], le cyclisme sur vélodrome [27], le patinage (patins de hockey) sur glace [30], le football [4] avec le *Loughborough Intermittent Shuttle* [39], la nage intermittente en navette de 15 m pour le water-polo [38] et les déplacements latéraux au tennis [15, 17].

Yo-Yo test [3]

Le Yo-Yo test est très prisé dans le milieu du football [3, 8]. On parle volontiers du Yo-Yo test mais en réalité, six enregistrements distincts (trois types de tests et deux niveaux) sont commercialisés dans coffret des Yo-Yo tests (http://www.bangsbosport.com/) :

- *Yo-Yo Endurance Test*, niveau 1 et niveau 2 (Yo-Yo E1 et Yo-Yo E2) ;
- *Yo-Yo Intermittent Recovery Test*, niveau 1 et niveau 2 (Yo-Yo IR1 et Yo-Yo IR2) ;
- *Yo-Yo Intermittent Endurance Test*, niveau 1 et niveau 2 (Yo-Yo IE1 et Yo-Yo IE2).

Comme pour les tests décrits précédemment, il s'agit de tests progressifs durant lesquels il faut suivre le rythme imposé le plus longtemps possible. Cependant, au lieu de mesurer l'intensité maximale, on comptabilise la distance maximale parcourue.

Le *Yo-Yo Endurance Test* est une version rebaptisée du test navette de 20 m et est un indicateur du $\dot{V}O_2max$.

Le *Yo-Yo Intermittent Recovery Test* vise à simuler davantage l'action en sport collectif où il n'y a pas que des changements de direction mais aussi des intermittences d'effort. Aussi, on a introduit un repos actif à faible intensité (3,6 km/h) à la fin de chaque navette de 40 m (2 × 20 m) en demandant au sujet de poursuivre sur une navette de 10 m (2 × 5 m) en 10 s avant de reprendre la navette suivante de 40 m[4] à des vitesses graduellement croissantes et ce, à deux niveaux encore une fois, en fonction d'une vitesse initiale et d'une accélération plus grande pour les sportifs de haut niveau. Selon Bangsbo *et al.* [3], le Yo-Yo IR1 met l'accent sur la capacité à répéter des efforts intermittents sollicitant grandement le système aérobie alors que le Yo-Yo IR2 mesure surtout l'habileté à récupérer d'efforts intermittents à forte sollicitation anaérobie.

Enfin, le *Yo-Yo Intermittent Endurance Test*, moins populaire et moins documenté, ressemble au *Yo-Yo Intermittent Recovery Test* sauf que la récupération active entre les navettes est de 5 s au lieu de 10 et que les vitesses initiales et accélérations sont légèrement différentes. L'objectif est de déterminer l'endurance à faire des efforts intermittents jusqu'à la fin d'un match.

Toutes ces variantes peuvent être confondantes, surtout qu'on ne les identifie ou abrège pas toujours de la même façon dans la littérature et que d'autres tests semblables ont fait leur apparition, comme le *Futsal Intermittent Endurance Test* ou le FIET [4] ou le *Loughborough Intermittent Shuttle Test* [39].

Comme indicateur de l'aptitude physique pour des sports intermittents, il existe plusieurs données normatives pour des sportifs (Yo-Yo IR1 et Yo-Yo IR2) et sportives (Yo-Yo IR1) de différents niveaux et disciplines sportives ; de plus, les versions IR rendraient mieux compte de la fréquence et l'intensité des actions en jeu que le test navette de 20 m [3].

Ainsi, pour prédire la VO_2max, les différentes versions du Yo-Yo ne semblent pas aussi valides les unes que les autres ; de plus, il n'y a pas d'équations établies sur de grandes cohortes d'âges et sexe différents [3, 8, 47]. Les Yo-Yo et Yo-Yo IR1 semblent de meilleurs indicateurs de $\dot{V}O_2max$ que le Yo-Yo IR2. Bangsbo *et al.* [3] ont bien développé une équation sur un grand nombre de sujets (IR1 : n = 141 et IR2 : n = 71, âge et genre non indiqués), mais dans tous les cas l'erreur moyenne aléatoire est assez élevée (± 10 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), ce qui est logique puisque ces tests dépendent aussi des aptitudes anaérobies.

Enfin, pour doser l'intensité des entraînements continus et mesurer les temps limites, il faut connaître la VAM en course avant conventionnelle. Or, la vitesse terminale aux tests Yo-Yo ne correspond absolument pas à cette vitesse [14]. Prédire la VAM à partir du Yo-Yo IR1 est possible (r = 0,79, n = 14) mais pas sans erreurs aléatoires et systématiques importantes [14].

D'autre part, pour jeter les bases d'un entraînement intermittent, il y a peut-être des avenues possibles à développer pour les Yo-Yo tests mais notons que le Yo-Yo IR1 ne s'est pas avéré un meilleur indicateur de l'endurance à faire du 15/15 s sur 90 m que le test de Léger et Boucher [14].

Autres tests populaires

L'espace manque pour analyser la validité d'autres tests populaires comme le test de Conconi [11], le *Control Aerobic Training* [10] et le 45/15 de Gacon (http://www.cardisport.com). Aucun de ces tests ne permet de mesurer la VAM ni de prédire $\dot{V}O_2max$. Les articles récents de Cazorla [9][5] donnent une analyse plus poussée de ces tests.

Tests d'endurance aérobie

Remarques générales

Préférablement connaître l'endurance aérobie permet :

- de classer et situer les sujets ;
- de baliser les durées d'entraînement ;
- et de prédire les performances dans les épreuves de fond.

Or, parmi les différentes méthodes de terrain disponibles ci-dessous (tableau 6.2 et figure 6.3), seules les trois premières permettent d'ajuster la durée de l'entraînement :

- le temps limite à 100 %VAM ou à tel ou tel %VAM (figure 6.3A) ;
- les courbes individuelles de la baisse de %VAM en fonction des t_{LIM} (figure 6.3B) ;

Tableau 6.2. **Caractéristiques et avantages des tests de terrain pour l'endurance aérobie.**

	Test (n)	Valeur chiffrée	Prédiction performance	Classement sujets	Durée entraînement
t_{LIM} à X %VAM	1	Oui	11	Oui	1
Courbes %VAM/t_{LIM}	> 1	Non	Non	Oui	111
Pente de la courbe %VAM/Ln t_{LIM} [42][a]	> 1	Oui	11	Oui	11
PC ou pente de la courbe $TRAVAIL_{lim}$/t_{LIM} [35]	> 1	Oui	1	Oui	–

t_{LIM} = temps limite maintenu pour une intensité relative (%VAM) ; PC = puissance critique, Test (n) : nombre de séances d'évaluation requises ; Valeur chiffrée permettant de faire la moyenne d'un ensemble de mesures ou le suivi temporel d'un sujet ; Classement sujets : oui mais signification différente ; Durée entraînement : permet d'établir une durée d'entraînement continue individualisée.
[a] Valeur initiale prédéfinie : 100 %VAM pour un t_{LIM} de 7 min.

4 Pour certains, une navette est l'aller-retour alors que pour d'autres, il s'agit de la distance qui sépare la ligne de départ et la ligne de retour. Ainsi, le *Yo-Yo test* qui est décrit comme une navette de 40 m compte un aller de 20 m et un retour de 20 m tout comme le test navette de 20 m.

5 http://www.ultrafondus.fr/index.php/Etudes-et-recherche/Tests-de-terrain-aptitude-aerobie-et-entrainement.html

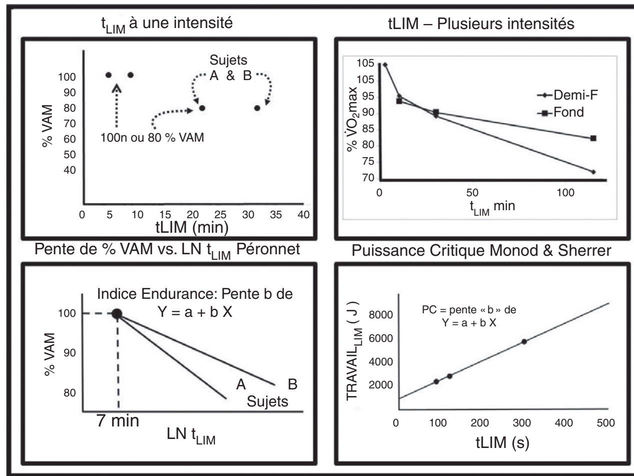


Figure 6.3. A, B, C et D. Illustration des principales méthodes de terrain pour mesurer l'endurance aérobie.

- la pente des temps limites avec un t_{LIM} initial commun de 7 min pour une puissance de 100 %VAM [42] (figure 6.3C) ;
- et PC [35] (figure 6.3D).

Avec la plupart de ces méthodes, on demande au sujet de courir le plus longtemps possible à une intensité donnée. Mais il est reconnu que ce genre d'effort, où le sujet « vise » un temps indéfini, est psychologiquement éprouvant et en général moins fidèle que lorsqu'on demande à quelqu'un de courir le plus vite possible pendant 12 min ou pendant 3 km [6]. Et à bien y penser, on en arrive au même résultat en courant le plus vite possible une distance ou une durée donnée. En effet, une course 3 km en 12 min correspond à 15 km/h et avec une VAM de 17 km/h, cela correspond à 88 %VAM et un t_{LIM} de 12 min à 88 %VAM. Pour comparer les individus entre eux, on aura des temps limites à différents pourcentages mais d'autre part, on aura le %VAM atteint pour une même durée ou même distance, ce qui permet aussi de comparer les individus entre eux. Pour établir les courbes Puissance/t_{LIM} ou en calculer leur pente ou calculer PC, cela n'a pas d'importance. De plus, cela veut dire qu'on n'a pas besoin de faire plusieurs tests de temps limite à différents %VAM puisque pour les coureurs du moins, il suffit de considérer leurs performances récentes sur différentes distances, et tout ça avec une meilleure fidélité.

Rappelons aussi l'importance d'exprimer l'intensité de l'effort en %VAM ou %$\dot{V}O_2$max sinon le t_{LIM} peut aussi bien dépendre de la $\dot{V}O_2$max et de l'économie de course que de l'endurance elle-même.

Caractéristiques des méthodes courantes

Puissance critique [35]

Les différents indices d'endurance aérobie (t_{LIM}, Péronnet, PC) ne sont pas toujours bien corrélés entre eux ni également corrélés à la performance en course à pied. Sur une quinzaine de coureurs par exemple, la corrélation entre le t_{LIM} à 100 %VAM et la puissance critique n'était que de 0,53 alors que les corrélations de ces deux indices avec la vitesse moyenne maintenue au 5 km étaient de 0,82 et 0,61 respectivement [37]… et de 0,84 pour la méthode de Péronnet. Des corrélations à peine plus élevées ont été rapportées pour la PC ou la VC [22] mais les valeurs de PC et VC étaient exprimées en valeurs absolues (W ou km/h) au lieu de %PAM ou %VAM.

Par conséquent et même si PC donne peut-être une mesure de l'endurance aérobie et permet de discriminer les populations [22], cette mesure n'a pas la même signification que celle des t_{LIM} ou de la méthode de Péronnet et semble aussi moins apte à prédire la performance. De plus, cette puissance varie beaucoup selon le modèle mathématique utilisé et la durée des efforts à réaliser par les sujets [6, 49]. La tendance actuelle [22] est de calculer PC à partir de la pente « b » de la relation linéaire (figure 6.3D) entre le t_{LIM} et le travail réalisé à 3 ou 4 intensités amenant l'épuisement dans des t_{LIM} assez courts (3 à 10 min) :

$$\text{Travail} = a + 1b\,t_{LIM} \qquad \text{[Eq-1]}$$

Notons que cette équation est équivalente à :

$$\text{Puissance} = a / t_{LIM} + 1b \qquad \text{[Eq-2]}$$

Si cette relation était vraiment linéaire, on obtiendrait des valeurs de PC très faibles (PC<60 %VAM) pouvant être maintenues indéfiniment. Mais comme cette relation n'est pas linéaire [49] et comme on utilise des efforts relativement brefs (< 10 min) pour prédire une PC située à l'autre extrémité de la courbe, on obtient bien des temps limites infinis imposés par le modèle mathématique retenu (Eq-2) mais, paradoxalement, des valeurs de PC dépassant souvent 80 %VAM, valeurs qui, en réalité, ne peuvent être maintenues qu'entre 10 min et 2,5 h selon le niveau d'endurance des individus. Conséquemment, les valeurs de t_{LIM} associées au %VAM de ce modèle de PC ne correspondent pas à la réalité et ne peuvent servir à l'ajustement des durées d'entraînements continus.

Indice d'endurance de Péronnet, IE Péronnet [42]

L'IE Péronnet est obtenu à partir d'au moins une performance et préférablement 2, 3 ou 4… C'est la pente de la relation linéaire (figure 6.3C) :

$$\text{Puissance} = a + b \ln t_{LIM} \qquad \text{[Eq-3]}$$

La pente peut refléter l'endurance à la condition d'un point initial commun sur la courbe Puissance *vs* Ln t_{LIM}, c'est-à-dire un t_{LIM} de 7 min pour une puissance ou vitesse de 100 %VAM, ce qui en fait varie selon l'endurance des sujets. La pente ainsi calculée est une valeur négative et plus la pente est faible, plus l'endurance aérobie est élevée. Si l'IE Péronnet donne une valeur chiffrée de l'endurance aérobie, l'équation permet en outre de calculer des valeurs de t_{LIM} pour un %VAM quelconque afin d'ajuster la durée des entraînements continus, avec toutefois moins d'exactitude lorsqu'on se rapproche d'entraînements de 7 min. À cet égard et malgré cela, l'IE Péronnet est supérieur au modèle utilisé pour PC.

Courbe individuelle Puissance *vs* t_{LIM}

Sans attribuer de valeur fixe ou commune, la courbe entière P *vs* t_{LIM} est ce qu'il y a de mieux pour calculer les t_{LIM} à différents %VAM ou %PAM (figure 6.3B) et ajuster la durée des entraînements. Mais c'est une méthode graphique : il n'y a aucune valeur chiffrée de l'endurance. On ne peut donc

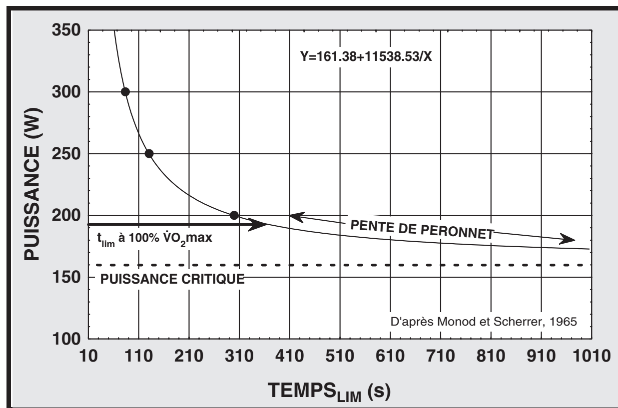


Figure 6.4. Les différents indices d'endurance aérobie mesurent différents aspects sur le continuum de la relation %VAM en fonction du t_{LIM}, d'après Monod [35].

calculer la moyenne d'un groupe avant ou après entraînement. La courbe entière est le témoin de l'endurance. Comme un même individu peut être peu endurant sur des distances courtes et très endurant sur longues distances, il est préférable d'établir cette courbe à partir de données couvrant la plus grande étendue possible. Graphiquement, il est plus facile de convertir cette relation curvilinéaire (figure 6.3B) en relation linéaire (figure 6.3C) en utilisant, comme Péronnet, ln t_{LIM} au lieu de t_{LIM} en abscisse.

t_{LIM} simples

Pour doser la durée des entraînements à partir d'un seul t_{LIM} (figure 6.3A), il est préférable de mesurer l'endurance à des %VAM ou durées ou distances proches de celles utilisées à l'entraînement. En revanche, si les intensités ou distances d'entraînement varient beaucoup, il est peut-être préférable de mesure l'endurance à plusieurs intensités et d'en tracer la courbe puisqu'un individu peut être plus endurant sur certaines distances et moins sur d'autres.

En résumé, si l'utilité première de la mesure de l'endurance est d'ajuster la durée des entraînements continus, la courbe Puissance/t_{LIM} est ce qu'il y a de mieux, suivie de près par l'IE Péronnet et des t_{LIM} simples. Pour quantifier l'endurance au moyen d'un seul chiffre et classer les sujets ou groupes, la courbe individuelle Puissance/t_{LIM} n'est guère utile alors que les trois autres méthodes conviennent tout à fait. Côté Aspect simplicité et données normatives existantes, t_{LIM} à 100 %VAM est certainement la caractéristique la plus documentée performante. Enfin, il est intéressant de noter que chacun de ces indices d'endurance aérobie représente un aspect différent d'une même relation (figure 6.4), expliquant en partie l'absence de corrélation élevée entre eux.

Références

[1] Asselin L, Cartier D, Léger L, et al. Tests d'évaluation de la condition physique de l'adulte (TECPA). In : Québec : Kino-Québec, Mini Loisir, Chasse Pêche Québec ; 1981 (Section Capacité Aérobie).

[2] Babineau C, Léger L, Long A, Bosquet L. Variability of maximal oxygen consumption measurements in various metabolic systems. J Strength Cond Res 1999 ; 13 : 318–24.

[3] Bangsbo J, Marcello-Iaia F, Krustrup P. The Yo-Yo Intermittent Recovery Test. Sports Med 2008 ; 38 : 37–51.

[4] Barbero JC, Andrin G, Mendez-Vilanueva A. Futsal-specific endurance assessment of competitive players. J Sports Sci 2005 ; 23 : 1149–303.

[5] Blair SN, Cheng Y, Holder S. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits ? Med Sci Sports Exerc 2001 ; 33(Suppl. 6) : S379–939.

[6] Bosquet L, Leger L, Legros P. Methods to determine aerobic endurance. Sports Med 2002 ; 11 : 675–700.

[7] Brue F, Philippe Y, Léger L. Le test de vitesse maximale aérobie derrière cycliste. Méd Armées 1988 ; 16 : 605–10.

[8] Castagna C, Impellizzeri FM, Chamari K, Carlomagno D, Rampinini E. Aerobic fitness and Yo-Yo continuous and intermittent tests performances in soccer players : a correlation study. J Strength Cond Res 2006 ; 20 : 320–5.

[9] Cazorla G, Benezzedine-Boussaidi L, Carré F. Dossier : Aptitude aérobie sur le terrain. Pourquoi et comment évaluer l'aérobie. Médecins du sport 2005 ; 73 : 13–23.

[10] Chanon R, Stephan H. Test de terrain pour le contrôle de l'entraînement aérobie : le CAT-Test. Éduc Phys Sport 1985 ; 196 : 49–53.

[11] Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, et al. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. J Appl Physiol 1982 ; 52 : 869–73.

[12] Cooper KH. A mean of assessing maximal oxygen intake. J Am Med Ass 1968 ; 20 : 135–8.

[13] Côté A, Massicotte D, Léger L. Dépense énergétique sur tapis roulant. In : Magnin P, Cornu JY, editors. Médecine du sport : pratique du sport et accompagnement médicaux. Paris : Ellipse ; 1997. p. 115–24.

[14] Dupont G, Defontaine M, Bosquet L, et al. Yo-Yo intermittent recovery test versus the Université de Montréal Track Test : Relation with a high-intensity intermittent exercise. J Sci Med Sport Online 2009 ; 392.

[15] Fargeas-Gluck MA, Léger L. Évaluation de l'aptitude aérobie spécifique du jeune joueur de tennis : étude comparative du test navette de 20 m et du NAVTEN. In : Avignon : 3e Congrès de Physiologie de l'Exercice chez l'Enfant ; octobre 2004. p. 28–30.

[16] Flouris AD, Koutedakis Y, Nevill A. Enhancing specificity in proxy-design for the assessment of Bioenergetics. J Sci Med Sport 2004 ; 7 : 197–204.

[17] Girard O, Chevalier R, Leveque F, et al. Specific incremental field test for aerobic fitness in tennis. Br J Sports Med 2006 ; 40 : 791–6.

[18] Hall C, Figueroa A, Fernhall BO, Kanaley JA. Energy Expenditure of Walking and Running : Comparison with Prediction Equations. Med Sci Sports Exerc 2004 ; 36 : 2121–34.

[19] Helgerud J, Engen LC, Wisøff U, Hoff J. Aerobic endurance training improves soccer performance. Med Sci Sports Exerc 2001 ; 33 : 1925–31.

[20] Lacour JR, Montmayeur A, Dormois D, et al. Validation de l'épreuve de mesure de la vitesse maximale aérobie (VMA) dans un groupe de coureurs de haut niveau. Sci Motricité 1989 ; 7 : 3–8.

[21] Lavoie JM, Léger LA, Leone M, Provencher PJ. A maximal multistage swim test to determine the functional and maximal aerobic power of competitive swimmers. J Swimming Res 1985 ; 1 : 17–22.

[22] Leclair E, Mucci P, McGawley K, Berthoin S. Application du concept de puissance critique à différentes populations. Sci Sports 2008 ; 23 : 206–15.

[23] Legaz-Arresea A, Munguía-Izquierdoa D, Nuviala-Nuviala A, et al. Average $\dot{V}O_2$max as a function of running performances on different distances. Sci Sports 2007 ; 22 : 43–9.

[24] Léger L, Boucher R. An indirect continuous running multistage field test : the Université de Montréal Track Test. Can J Appl Sport Sci 1980 ; 5 : 77–84.

[25] Léger L, Mercier D. Coût énergétique de la course sur tapis roulant et sur piste. Sci Motricité 1983 ; 2 : 66–9.

[26] Léger L, Seliger V, Brassard L. Comparisons among $\dot{V}O_2$max values for hockey players and runners. Can J Appl Sport Sci 1979 ; 4 : 18–21.

[27] Léger L, Thibault G, Marion A, Gode JM. Épreuve cycliste progressive sur piste pour déterminer la puissance aérobie maximale et fonctionnelle. Med Sport 1982 ; 56 : 454–8.

[28] Léger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20 m shuttle run test for aerobic fitness. J Sports Sci 1988 ; 6 : 93–101.

[29] Léger L, Bakhouya K, Bourgeault S. Optimization of progressive and continuous aerobic testing protocols (Abstract). Can J Appl Physiol 1998 ; 23 : 491.

[30] Leone M, Léger L, Larivière G, Comtois AS. An on-ice aerobic maximal multistage shuttle skate test for elite adolescent hockey players. Int J Sports Med 2007 ; 28 : 823–8.

[31] Mahar MT, Welk GJ, Rowe DA, et al. Development and validation of a regression model to estimate $\dot{V}O_2$peak from PACER 20-m shuttle run performance. J Phys Act Health 2006 ; 3(Suppl. 2) : S34–46.

[32] Matsuzaka A, Takahashi Y, Yamazoe M, et al. Validity of the multistage 20-m shuttle-run test for Japanese children, adolescents, and adults. Pediatric Exerc Sci 2004 ; 16 : 113–25.
[33] McArdle WD, Margel JR, Delio DJ, et al. Specificity of run training on $\dot{V}O_2$max and heart rate cganges during running and swimming. Med Sci Sports 1978 ; 10 : 16–20.
[34] Mercier D, Léger L. Prédiction de la performance en course à pied à partir de la puissance aérobie maximale. Effet de la distance, du sexe et de la spécialité. Revue STAPS (Sci Tech Act Phys Sport) 1986 ; 7 : 15–28.
[35] Monod H, Scherrer J. The work capacity of a synergic muscular group. Ergonomics 1965 ; 8 : 329–38.
[36] Montmayeur A, Villaret M. Étude de la vitesse maximale aérobie derrière cycliste. Sci Motricité 1990 ; 10 : 27–31.
[37] Mortara O, Léger L, Bosquet L, Legros P. Validity of aerobic endurance methods (Abstract). Can J Appl Physiol 2000 ; 25 : 392.
[38] Mujika I, McFadden G, Hubbard M, et al. The Water-Polo Intermittent Shuttle Test : A Match-Fitness Test for Water-Polo Players. Int J Sports Physiol Performance 2006 ; 1 : 27–39.
[39] Nicholas CW, Nuttall FE, Williams C. The Loughborough Intermittent Shuttle Test : A field test that simulates the activity pattern of soccer. J Sports Sci 2000 ; 18 : 97–104.
[40] Noakes TD. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance : a contemporary perspective. Med Sci Sports Exerc 1988 ; 20 : 319–30.
[41] Olds T, Tomkinson G, Léger L, Cazorla G. Worldwide variation in the performance of children and adolescents : An analysis of 109 studies of the 20-m shuttle run test in 37 countries. J Sports Sci 2006 ; 24 : 1025–38.
[42] Péronnet F, Thibault G. Mathematical analysis of running performance and world running records. J Appl Physiol 1989 ; 67 : 453–65.
[43] Ruiz JR, Ramirez-Lechuga J, Francisco B, et al. Artificial neural network-based equation for estimating $\dot{V}O_2$max from the 20 m shuttle run test in adolescents. Artificial Intelligence Med 2008 ; 44 : 233–45.
[44] Safrit MJ, Hooper LM, Ehlert SA, et al. The validity generalization of distance run tests. Can J Sports Sci 1988 ; 13 : 188–96.
[45] Sjödin B, Svedenhag J. Applied physiology of marathon running. Sports Med 1985 ; 2 : 83–99.
[46] Thébault N, Léger L, Passelergue P. Repeated sprint ability and aerobic fitness. J Strength Cond Res 2011 ; 25 : 2857–65.
[47] Thomas A, Dawson B, Goodman C. The Yo-Yo Test : Reliability and Association with a 20-m Shuttle Run and $\dot{V}O_2$max. Int J Sports Physiol Performance 2006 ; 1 : 137–49.
[48] Tomkinson GR, Léger L, Olds TS, Cazorla G. Secular trends in the performance of children and adolescents (1980–2000) : An analysis of 55 studies of the 20 m shuttle run in 11 countries. Sports Med 2003 ; 33 : 285–300.
[49] Vandewalle H. Puissance critique : passé, présent et futur d'un concept. Sci Sports 2008 ; 23 : 223–30.
[50] Viale F, Ranggeh D, Nana-Ibrahim S, et al. Élaboration d'un nouveau protocole incrémental en rampe pour estimer la vitesse maximale aérobie en course à pied. Sci Sports 2007 ; 22 : 170–2.
[51] Williams PT. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors : a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc 2001 ; 33 : 754–61.

Le déconditionnement musculaire d'immobilisation

A.-X. Bigard

PLAN DU CHAPITRE

Le déconditionnement est l'une des expressions cliniques les plus marquantes et les plus démonstratives de ce que l'on dénomme la « plasticité musculaire ». Cet état qui se définit comme un désentraînement majeur du muscle se caractérise par une amyotrophie marquée, des modifications de ses caractéristiques contractiles et métaboliques, l'ensemble se traduisant par une fatigabilité importante ; il fait suite à une diminution primaire (le plus souvent volontaire) ou secondaire de la charge de travail que le muscle doit assurer, et c'est ce qui permet de caractériser cet état comme étant la traduction clinique d'un désentraînement musculaire. Cependant, cet état de désentraînement ne peut être que transitoire dans la mesure où la reprise d'activité musculaire, même modérée, va permettre de recouvrer les propriétés initiales, aussi bien en termes de volume musculaire que de propriétés contractiles et métaboliques ; c'est donc bien là une parfaite démonstration de la plasticité musculaire.

Le déconditionnement musculaire peut être observé dans différentes circonstances et l'on sépare classiquement le déconditionnement primaire du déconditionnement secondaire à une pathologie intercurrente (tableau 7.1). Ce chapitre sera essentiellement consacré à la caractérisation du déconditionnement musculaire primaire, par immobilisation ou alitement. Le déconditionnement musculaire survenant au décours de pathologies chroniques ne sera pas traité dans ce chapitre et le lecteur intéressé se reportera à d'importantes et complètes revues précédemment publiées [29, 30]. Le déconditionnement musculaire par immobilisation est un risque important en médecine et traumatologie du sport ; l'amyotrophie qui s'ensuit a des conséquences sur la fonction et les performances musculaires, surtout en l'absence de protocole de rééducation adéquat. Nous traiterons donc dans ce chapitre des caractéristiques du muscle déconditionné, des conséquences sur la fonction musculaire, de la réversibilité du déconditionnement et des contre-mesures envisageables pour assurer la protection et la récupération du muscle.

Caractéristiques du muscle déconditionné

Le muscle désentraîné se caractérise par une amyotrophie (altération de nature quantitative) et par des modifications majeures de ses propriétés contractiles et métaboliques (altération de nature qualitative).

Amyotrophie

Le constat le plus reproductible et le plus évident face à une situation d'immobilisation musculaire, c'est l'amyotrophie

Tableau 7.1. **Classification des états de déconditionnement musculaire.**

Déconditionnement primaire		Déconditionnement secondaire
Clinique	**Style de vie**	
Immobilisation Alitement Vieillissement Grossesse Microgravité	Sédentarité	Diabète Insuffisance cardiaque Insuffisance respiratoire Cancers Dystrophies musculaires

Médecine du sport

rapide qui en résulte. Dans le contexte de ce chapitre, cette amyotrophie est liée à la réduction de l'activité du muscle (ou d'un groupe musculaire), et repose à la fois sur une réduction de son régime de contraction et sur une quasi-suppression des facteurs mécaniques appliqués à la structure musculaire.

La perte de masse musculaire est rapide dès le début d'une période d'immobilisation ; elle concerne principalement les muscles des membres inférieurs à fonction antigravitaire, ceux impliqués dans le maintien de la posture érigée. L'amyotrophie peut être objectivée et quantifiée grâce à des outils d'imagerie médicale ; c'est ainsi que l'on a pu montrer que l'alitement prolongé de 30 jours induisait une réduction de 8 % de la surface de section des muscles de la cuisse ; ce sont les muscles fléchisseurs plantaires qui sont principalement affectés au niveau de la jambe, avec une réduction de 12 % de leur surface de section après 35 jours d'alitement. De la même manière, les muscles adducteurs voient leur surface moyenne de section, évaluée par imagerie RMN, diminuer de 6,5 % après 20 jours d'alitement (figure 7.1) [22]. On observe logiquement une aggravation de l'atrophie avec la durée de l'alitement ; ainsi, la réduction du volume des muscles fléchisseurs plantaires atteint plus de 20 % après 119 jours d'alitement [8]. En revanche, une telle période d'immobilisation n'induit qu'une baisse de 9 % du volume des muscles des lombes, pourtant eux aussi largement impliqués dans le maintien postural [23]. L'amyotrophie observée résulte d'une réduction du calibre des fibres musculaires ; c'est ainsi qu'après 30 jours d'immobilisation forcée au lit, la surface moyenne de section des fibres lentes est réduite de 8 %, alors que celle des fibres rapides d'approximativement 15 % [19]. D'autres modèles de déconditionnement musculaire, comme celui de l'exposition prolongée à la microgravité, confirment que chez l'Homme, l'atrophie affecte majoritairement les fibres musculaires de type rapide (figure 7.2).

L'alitement prolongé, l'immobilisation et l'amyotrophie qui en résulte ont d'autres conséquences moins attendues, comme par exemple la réduction de la densité minérale osseuse. L'immobilisation réduit en effet les tensions appliquées par les muscles sur le fût osseux, essentielles pour le maintien de la bonne minéralisation de l'os. Les conséquences sur la densité minérale de zones à risque comme le calcanéum, les têtes fémorales peuvent être très fâcheuses [8].

Il n'est pas inutile de s'interroger sur les mécanismes cellulaires qui expliquent le déconditionnement musculaire. La masse musculaire représente la résultante des flux de synthèse et de dégradation protéiques. L'amyotrophie de déconditionnement est donc le résultat d'une diminution des processus de synthèse et/ou d'une augmentation de la protéolyse musculaire. Il semble bien que dès le début du déconditionnement, la réduction majeure de l'activité musculaire active des systèmes enzymatiques protéolytiques (dont la calpaïne) ou la transcription de gènes qui contrôlent des systèmes protéolytiques (comme les ligases du protéasome) [16]. L'hypothèse actuellement admise consiste à considérer que dans un premier temps, les protéines du sarcomère (de soutien et de maintien de l'organisation du sarcomère, directement impliquées dans la contraction et/ou régulatrices de la contraction) sont désorganisées et libérées par les enzymes protéolytiques dépendantes de la calpaïne, et dégradées secondairement par les enzymes ubiquitines-ligases du protéasome (figure 7.3). En parallèle de l'activation des processus impliqués dans la protéolyse musculaire, et de manière légèrement décalée dans le temps, le déconditionnement s'accompagne d'une altération du contrôle post-transcriptionnelle des ARNm (acide ribonucléique messagers) [15]. Il existe en effet une voie de signalisation intracellulaire à l'échelle de la fibre musculaire, qui permet de contrôler de manière très rapide les flux de synthèse des protéines musculaires. Cette voie permet d'assurer la transduction des signaux médiés entre autres par l'IGF-1 (*Insulin Growth Factor-1*), l'insuline et les intégrines. La baisse des synthèses protéiques observée au cours du déconditionnement musculaire est en partie liée à une dérégulation des processus de traduction ribosomale des ARNm en protéines. Au cours du déconditionnement musculaire, ce sont les différentes étapes de traduction des

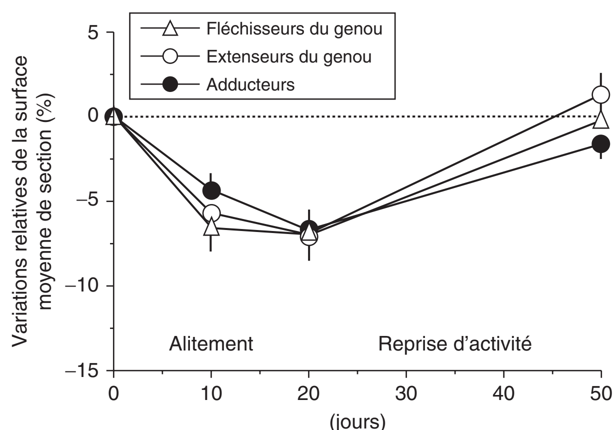


Figure 7.1. Variations relatives de la surface moyenne de section de différents groupes musculaires après une période de 3 semaines d'alitement et de reprise d'activité (d'après Kawashima *et al.*, [22]). Les valeurs sont des moyennes ± SEM (*Standard Error of the Mean*).

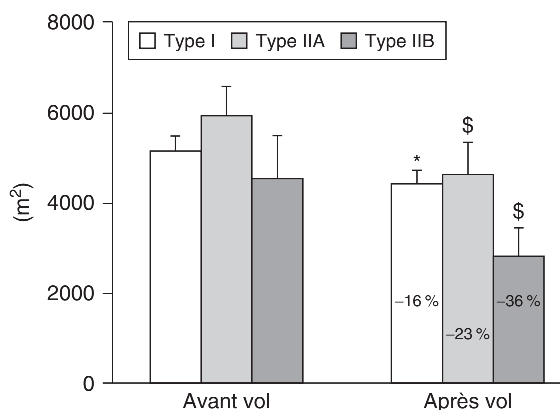


Figure 7.2. Réduction du calibre des fibres musculaires du vaste externe, après un vol spatial en orbite stable de 11 jours (d'après Edgerton *et al.*, 1995). Les valeurs sont des moyennes ± écarts-types. * Différence avec les valeurs mesurées avant le vol, $p \leq 0,05$; $ différence avec les valeurs mesurées après le vol, $p \leq 0,01$.

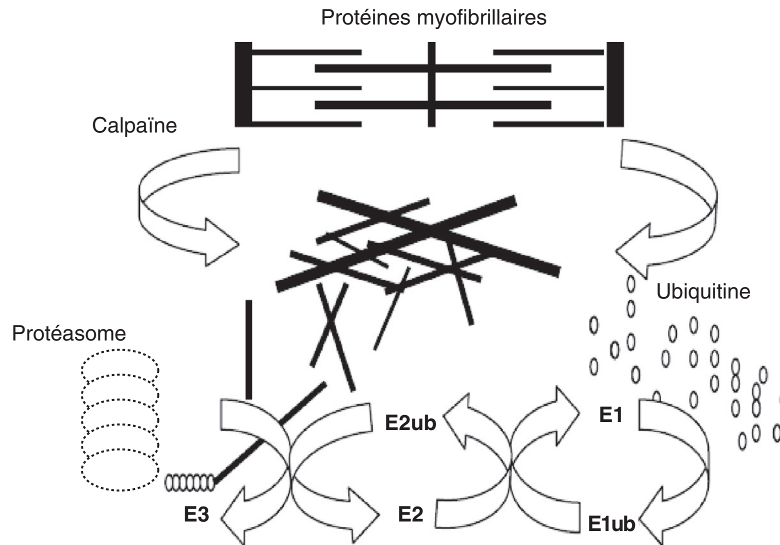


Figure 7.3. Représentation schématique des interactions possibles entre les systèmes protéolytiques dépendant de la calpaïne et des ubiquitines (d'après Greenhaff [16]). La calpaïne et les autres protéases dépendantes du calcium sont impliquées dans la désorganisation initiale des protéines myofibrillaires, alors que leur dégradation finale est liée à l'activité du protéasome après que les différentes ligases (E1, E2, E3) ont elles-mêmes été activées par l'ubiquitine.

transcrits en protéines qui sont affectées [9]. La signification de ces résultats reste cependant débattue car on ne retrouve pas toujours de variation sensible de l'activité de la voie de signalisation de l'IGF-1 au décours de périodes d'immobilisation [11].

La réduction de la taille et du calibre des fibres musculaires est associée à une diminution du nombre de noyaux; cette attrition affecte principalement les fibres lentes de type I. Des marqueurs d'apoptose nucléaire ont été identifiés dans certains modèles de déconditionnement musculaire, ce qui permet de penser que c'est principalement l'engagement d'un processus apoptotique qui rend compte de la diminution du nombre de noyaux [1].

Propriétés contractiles et métaboliques du muscle déconditionné

En dehors de l'atrophie majeure qui caractérise le déconditionnement, le muscle présente des modifications du contrôle de la transcription de gènes cibles qui codent des protéines déterminantes pour ses propriétés contractiles et métaboliques. Ceci est particulièrement net pour le niveau d'expression des isoformes de la myosine qui déterminent le profil de contraction et le type de fibre musculaire, lent ou rapide. Les très nombreux modèles utilisés ont tous montré de manière reproductible, que le déconditionnement induisait une transformation de fibres lentes en fibres rapides, sans modification du nombre de fibres initialement présentes dans le muscle [10, 12]. Il s'agit bien d'un processus général de transformation des fibres musculaires présentes, sous l'influence de l'inactivité, et non de leur remplacement par d'autres. La transformation des fibres musculaires résulte de profonds changements dans l'expression de protéines essentielles pour la contraction, comme les chaînes lourdes de myosine (MHC); le contenu du muscle dans les isoformes de MHC change de manière radicale au cours du déconditionnement, et ce d'autant que le muscle est initialement entraîné [7] (figure 7.4). Les nombreux résultats obtenus sur des modèles animaux valides de déconditionnement ont été confirmés chez l'Homme au cours de l'alitement prolongé [2] (figure 7.4).

Les altérations des propriétés métaboliques du muscle sont plus difficiles à mettre en évidence. Utilisant des modèles marqués de déconditionnement, caractérisés par une amyotrophie importante, il n'est pas toujours aisé de démontrer une altération des propriétés oxydatives qui pourrait se traduire par une fatigabilité musculaire [7]. Cependant dans ces modèles, on observe une protéolyse importante, qui affecte à la fois (et en parallèle) les protéines contractiles et les protéines métaboliques, ce qui masque les réponses du métabolisme énergétique. En revanche, chez l'Homme, l'alitement prolongé [19], et l'état prolongé d'inactivité physique (sédentarité profonde) [24] se traduisent bien par une baisse de l'activité des enzymes les plus importantes du métabolisme oxydatif, du cycle de Krebs, de l'oxydation des acides gras et par de profondes altérations de la fonction des mitochondries.

L'une des conséquences de ces modifications du métabolisme énergétique, c'est la baisse de la résistance du muscle à la fatigue. Ceci a bien été montré en utilisant différents modèles animaux ou chez l'Homme après mise en décharge d'un membre inférieur [5] (figure 7.5). Dans toutes ces situations, on observe une moindre résistance du muscle à la fatigue. Cependant, la seule baisse des capacités oxydatives musculaires ne permet pas d'expliquer la fatigabilité musculaire; il existe en parallèle une baisse de la capillarisation du muscle et une réduction importante du débit sanguin maximal local, au niveau des muscles déconditionnés. C'est l'ensemble de ces facteurs qui contribue à rendre compte de l'importante fatigabilité musculaire régulièrement observée dans les suites de périodes d'immobilisation.

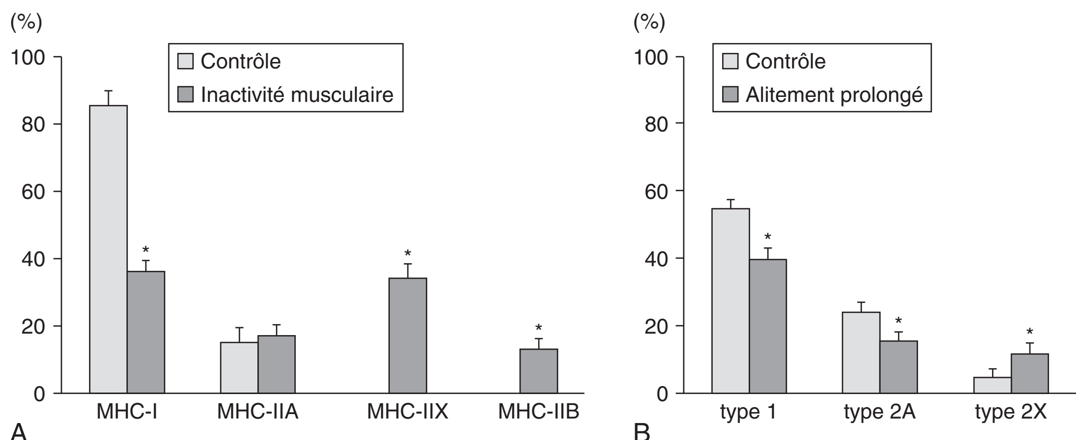


Figure 7.4. Composition du muscle soléaire (à fonction posturale) en isoformes de chaîne lourde de la myosine (d'après Andersen et Bigard [2, 7]). Après une période de 3 semaines d'inactivité (**A**), l'augmentation de l'expression des formes rapides de myosine apparaît clairement. Variations du pourcentage de fibres musculaires exprimant une des trois isoformes de MHC chez l'Homme, après un alitement de 37 jours (**B**). Seules les fibres musculaires n'exprimant qu'une seule isoforme sont comptabilisées, ce qui explique que l'ensemble reste inférieur à 100 %. *Différence avec la situation de référence, $p < 0,05$.

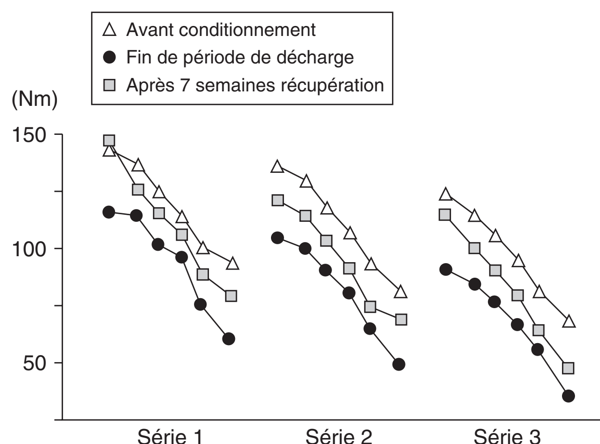


Figure 7.5. Évolution du couple de force développé par le groupe du quadriceps au cours de 3 séries de 30 contractions maximales, chaque point représentant la moyenne de 5 valeurs (d'après Berg [5]). Ces mesures ont été réalisées avant, juste après une période de 4 semaines de mise en décharge du membre inférieur, et à l'issue de 7 semaines de récupération.

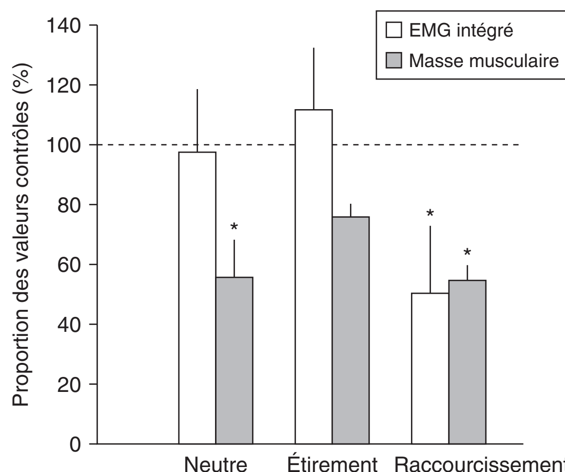


Figure 7.6. Variations de la masse musculaire normalisée par le poids corporel du gastrocnémien et de l'activité musculaire (évaluée par l'activité électrique musculaire, EMG) après 28 jours d'immobilisation de la patte postérieure d'un modèle animal (d'après Bloomfield [8]). L'immobilisation a été réalisée de manière à ce que le muscle soit en position neutre, étirement ou raccourcissement.

Immobilisation du muscle à différents états de tension

L'immobilisation du muscle en raccourcissement permet de reproduire l'ensemble des altérations évoquées ci-dessus, et parfois de les majorer. En revanche, l'immobilisation du muscle en position d'étirement permet de maintenir la masse musculaire et de limiter l'étendue des modifications de l'expression génique, ce qui se traduit par une conservation du phénotype initial [8]. L'étirement du muscle permet une production locale d'IGF-1, une activation de la voie de signalisation intracellulaire médiée par l'IGF-1 et un maintien de la masse musculaire (figure 7.6).

Performances du muscle déconditionné

Toutes les altérations de nature quantitative et qualitative du muscle déconditionné qui ont été exposées ci-dessus ont une traduction sur la fonction et les propriétés contractiles. C'est ainsi que la force développée est diminuée, aussi bien en mode isométrique (contraction « statique » réalisée à longueur constante) qu'en mode anisométrique (contraction dite « dynamique » réalisée à longueur variable du muscle) (figure 7.7A). Il existe, comme pour l'amyotrophie, une relation entre la durée du décondition-

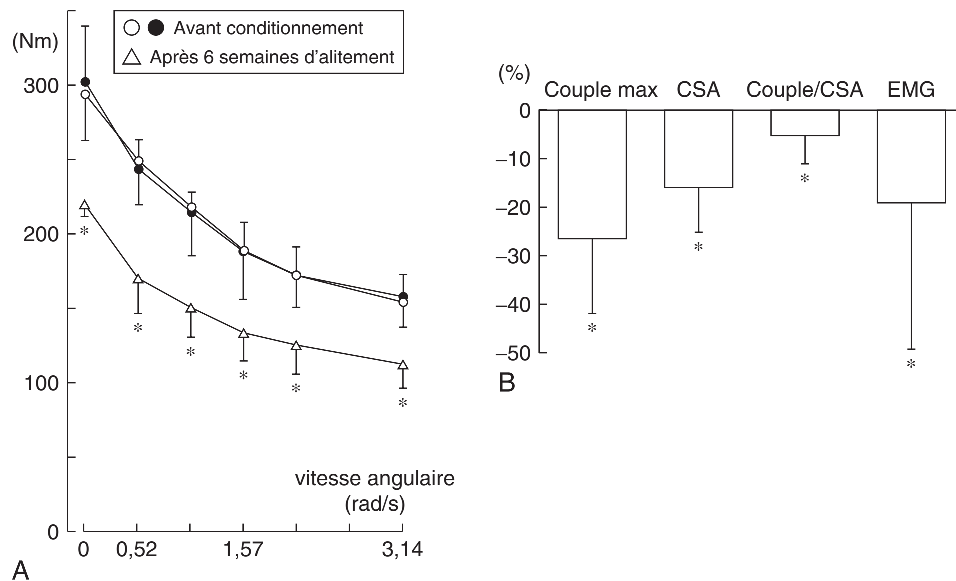


Figure 7.7. Performances du muscle déconditionné. Performances de force en mode isométrique (vitesse angulaire nulle) et anisométrique concentrique à l'issue de 6 semaines d'alitement (**A**). Variations relatives par rapport à la situation de référence, du couple maximal développé, de la surface moyenne de section du groupe musculaire (CSA), et de l'activité électromyographique maximale (**B**) (d'après [6]). *Différence par rapport aux valeurs mesurées avant l'alitement, $p < 0{,}05$.

nement (par exemple la durée de l'alitement) et la baisse de la capacité à générer une force (ou un couple) maximale. La baisse des performances de force est plus prononcée dans les muscles extenseurs de la jambe que dans les fléchisseurs (de 15–20 % pour les extenseurs à 5–10 % pour les fléchisseurs après 30 jours de déconditionnement) ; elle est aussi plus prononcée au niveau des membres inférieurs que des membres supérieurs [8]. Comme nous l'avons évoqué plus haut, l'altération des performances de force est le plus souvent associée à une baisse de l'endurance et de la résistance à la fatigue.

Il est important d'évaluer les déterminants de l'altération des performances de force, et de pouvoir identifier les rôles respectifs joués par l'amyotrophie et les altérations neuronales induites par le déconditionnement. Après un alitement prolongé de 6 semaines, la baisse plus importante des performances de force, comparée à l'évolution de l'amyotrophie, permet de suspecter une altération du recrutement neuronal (figure 7.7B) [6]. Dans certains modèles de déconditionnement, il semble exister une réduction de l'efficacité de l'activation électrique du muscle, ce qui se traduit par une augmentation du rapport de l'activité électromyographique par unité de force développée ; il y a donc avec le déconditionnement une augmentation de l'activité EMG nécessaire pour produire une force unitaire donnée. Cette baisse de l'efficacité de l'activité neuronale peut s'expliquer par une altération de la synchronisation des potentiels d'action. Enfin, la mesure de la force développée après contraction volontaire et stimulation électrique percutanée du nerf moteur permet de démontrer qu'il existe une diminution de l'excitabilité des motoneurones et de la capacité de recrutement cortical (tableau 7.2) [14].

Tableau 7.2. **Valeurs du couple maximal développé par le muscle triceps sural avant, à l'issue et après 1, 2 et 4 semaines de récupération d'un alitement de 5 semaines (d'après Duchateau [14]).**

	Avant alitement	Après alitement	Récupération		
			1 semaine	2 semaines	10 semaines
Couple (Nm)	144,3	76,4	88,7	106,2	139,7
Couple ap act (Nm)	151,1	122,5	124,9	122,1	150,2
Déficit (%)		19	18	19	1

Le couple est mesuré au cours d'une contraction maximale volontaire (couple) et après stimulation électrique du nerf tibial au niveau du creux poplité (couple ap act). Le déficit d'activation est calculé par le rapport de la valeur expérimentale au couple développé après activation, avant l'alitement. Il représente de déficit de la capacité à générer une force, indépendamment du recrutement volontaire.

Récupération des propriétés du muscle déconditionné

À l'issue d'une période d'immobilisation (ou d'inactivité), la reprise spontanée de l'activité de contraction permet la récupération de la masse du muscle et de ses propriétés. Dès les 6 premières heures qui suivent une période d'immobilisation, on observe une nette augmentation des flux de synthèse protéique. Le niveau global de ces synthèses de protéines structurales retrouve des valeurs de base après 2 jours, et des valeurs doubles après 4 jours (figure 7.8) [28]. En revanche, les études réalisées sur modèles animaux ont

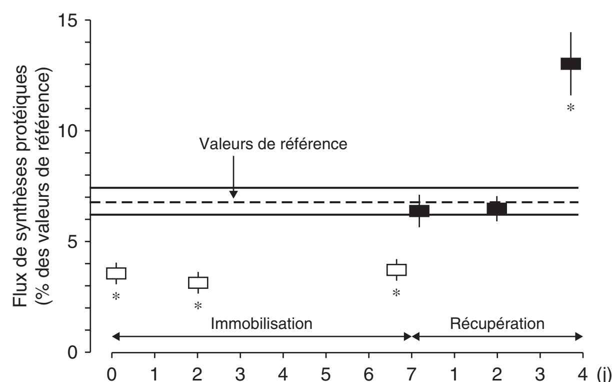


Figure 7.8. Valeurs des flux de synthèses protéiques normalisées aux valeurs de référence, pendant et en récupération d'une période de 7 jours d'immobilisation (d'après Tucker [28]).
*Différences avec les valeurs de référence, $p < 0{,}05$.

montré que le niveau de protéolyse reste élevé dès la reprise d'activité, et ce pendant plusieurs jours. Ceci peut être expliqué par le développement d'un stress oxydant et par la fragilité de nombreuses protéines de structure qui se trouvent ainsi engagées dans un processus de protéolyse. Il existe cependant une accrétion protéique, liée à l'augmentation très importante des synthèses protéiques, bien au-dessus du niveau de protéolyse qui perdure.

La récupération de la masse musculaire doit s'accompagner d'une récupération du nombre de noyaux au sein des fibres musculaires. Après une période de 2 semaines d'inactivité musculaire, 2 semaines de récupération sont nécessaires pour que les fibres musculaires retrouvent un contenu nucléaire similaire à la situation de référence [25]. En revanche, la sidération par irradiation des cellules satellites (cellules promyoblastiques, précurseurs des fibres musculaires néoformées), minore la récupération de la masse musculaire et de l'équipement des fibres en noyaux. Ces résultats démontrent que la présence des cellules satellites est indispensable à la récupération de la masse musculaire, de même que leur activité mitotique et leur prolifération. La reprise de l'appui, de la marche ou, plus généralement, la reprise de l'activité contractile par un muscle préalablement inactif ou immobilisé, correspond à l'application de facteurs de contraintes mécaniques sur les structures cellulaires qui inclut la production de facteurs de croissance locaux (dont IGF-1) impliqués dans l'augmentation des flux de synthèse protéique.

On peut logiquement penser que l'activité musculaire volontaire (ou involontaire par électromyostimulation) peut être un moyen efficace de prévention des effets de l'immobilisation. Le type et les modalités de l'activité musculaire susceptible de limiter le déconditionnement ont été étudiés. On a ainsi montré que l'exercice musculaire dynamique des membres inférieurs, adapté et de faible intensité, ne permettait pas de prévenir la survenue du déconditionnement [17]. En revanche, un programme de renforcement musculaire adapté, en mode isocinétique, permet d'améliorer le travail musculaire tout au long d'une période de 30 jours d'alitement. Ces résultats ont été confirmés au cours d'une autre étude dont l'objectif était d'évaluer le bénéfice d'un programme de renforcement musculaire en résistance (contractions en mode anisométrique, concentriques et excentriques) sur la prévention du déconditionnement au cours d'une période de 14 jours d'alitement [3]. L'application d'un tel programme a permis de prévenir la survenue de l'amyotrophie, confirmée à l'échelle cellulaire.

L'utilisation de l'électromyostimulation a pu être préconisée afin de limiter l'étendue de l'amyotrophie, notamment au niveau du quadriceps pendant les phases d'immobilisation et d'alitement dans les suites de chirurgie du genou. Cette technique, qui consiste en l'application de courants de stimulation par voie percutanée, génère un travail musculaire selon un mode involontaire ; les caractéristiques du travail musculaire ainsi réalisé dépendent du programme de stimulation. L'électromyostimulation a été préconisée dès la période d'immobilisation ou uniquement pendant la réhabilitation, couplée ou pas à un programme de travail musculaire volontaire [4, 13]. La mise en œuvre d'un programme d'électrostimulation pendant la période d'immobilisation semble apporter un réel bénéfice, par une moindre dégradation de la force musculaire et selon certains auteurs, une normalisation plus rapide de la marche en phase postopératoire [26]. Cependant, si les bénéfices de l'électromyostimulation sont confirmés par rapport à l'absence de travail musculaire pendant l'immobilisation, les résultats observés en comparaison à un travail musculaire volontaire sont beaucoup moins reproductibles. Comme il est classique de l'observer, les bénéfices attendus en termes de maintien de la masse musculaire et des performances sont intimement liés à la nature des programmes de stimulation et à la fréquence des séances. Ainsi, l'électromyostimulation a sa place dans la prise en charge initiale des patients immobilisés, afin de limiter l'amyotrophie et la perte de force induites par le traumatisme, l'acte chirurgical qui a été réalisé et la phase d'immobilisation transitoire qui suit.

Les programmes de renforcement musculaire deviennent déterminants dans les phases de réhabilitation et de reprise de l'activité. On a ainsi montré qu'après seulement 2 semaines d'immobilisation d'un membre inférieur sous plâtre, un programme de rééducation reposant sur la répétition de contractions isocinétiques du groupe du quadriceps était nécessaire ; un tel programme permet d'assurer la récupération totale de la masse musculaire en 6 semaines, de la force développée en mode isométrique et de la capacité maximale de travail musculaire en mode isocinétique en 4 semaines (figure 7.9) [20]. Les mécanismes de correction de la masse et des performances musculaires sont en partie liés à une inhibition de l'activation des facteurs de transcription impliqués dans l'activation des ligases du protéasome. Ce sont donc les processus de protéolyse qui sont minorés par la réalisation du travail musculaire pendant la phase de réhabilitation. L'activité contractile est ainsi capable de faire évoluer le muscle d'un état catabolique de protéolyse vers un état anabolique de construction musculaire. Compte tenu des progrès considérables qui ont été réalisés dans la compréhension des mécanismes cellulaires de contrôle de la masse musculaire, de nombreuses études récentes ont permis de mieux comprendre les mécanismes de prévention de l'activité contractile sur l'amyotrophie d'immobilisation.

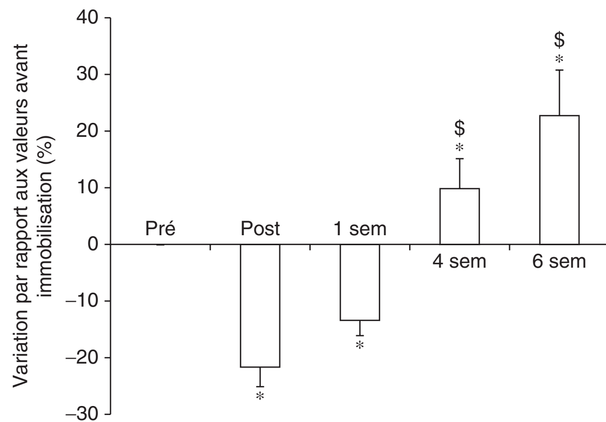


Figure 7.9. Travail musculaire total réalisé au cours d'un exercice musculaire test de type isocinétique, avant une immobilisation de 3 semaines, et après la mise en œuvre d'un programme de rééducation adaptée (d'après Jones [20]). Différences par rapport aux valeurs avant immobilisation : * $p < 0,05$; aux valeurs de fin d'immobilisation : $ $p < 0,05$.

Bien que l'apport d'acides aminés se traduise par une augmentation des synthèses protéiques dans les suites d'exercice, l'apport de protéines n'a pas fait ses preuves pour limiter l'amyotrophie pendant les périodes d'immobilisation, ou lors du reconditionnement musculaire [27]. Ces résultats pourraient être expliqués par l'inhibition des processus de protéosynthèse induits l'immobilisation, situation qui pourrait être améliorée par un apport en leucine, à l'image de ce qui a été démontré chez les sujets âgés [21]. L'intérêt potentiel de l'apport spécifique de leucine n'a pas été évalué dans les situations de déconditionnement musculaire, mais cette stratégie nutritionnelle sera sans aucun doute étudiée dans le futur. Un facteur important, trop souvent ignoré, affecte de manière importante le flux de synthèse protéique ; il s'agit de l'apport énergétique qui certes doit être revu en fonction de la réduction de l'activité chez les sportifs blessés et immobilisés, mais qui doit cependant être suffisant pour maintenir une balance énergétique positive. Chez les sujets déconditionnés remis à l'exercice, l'accent sera aussi porté sur l'apport énergétique qui devra être favorisé.

Les effets de l'ingestion de différentes substances ont été évalués, parmi lesquelles des dérivés hormonaux de stéroïdes anabolisants, ou des substances reconnues pour leurs propriétés anabolisantes (β2-agonistes, etc.). C'est dans ce contexte que les effets de la créatine ont été évalués sur la restauration de la masse musculaire en récupération d'une période d'immobilisation [18]. On a ainsi pu confirmer que la prise de créatine (de 5 à 20 g/j) facilitait la récupération fonctionnelle du muscle après immobilisation [18]. Bien que la créatine n'ait aucun effet anabolique démontré, ces résultats suggèrent qu'un des intérêts potentiels de ce produit pourrait être l'accélération de la récupération du muscle en phase de reprise d'activité.

Conclusion

Le déconditionnement musculaire constitue un risque majeur au cours de toute période d'inactivité prolongée ; il se caractérise par un état de désentraînement avec une amyotrophie plus ou moins marquée et une altération des propriétés contractiles et métaboliques du muscle, l'ensemble ayant des conséquences néfastes pour les performances. La prévention de sa survenue pendant les périodes d'immobilisation chez le sportif est essentielle. Elle peut se faire de manière active (programme d'entretien adapté) ou passive (électromyostimulation) ; l'efficacité de ces méthodes de prévention reste limitée et un programme de rééducation doit être envisagé dès la reprise d'activité, au cours duquel l'ensemble des modalités de contraction du muscle devra être sollicité (modes de contraction en isométrie, anisométrie concentrique et excentrique). Toutes ces notions, parfois élémentaires, rappellent combien est important le travail musculaire lui-même, sur le maintien de la masse du muscle et de ses performances.

Références

[1] Alway SE, Martyn JK, Ouyang J, et al. Id2 expression during apoptosis and satellite cell activation in unloaded and loaded quail skeletal muscles. Am J Physiol 2000 ; 3284 : R540–9.

[2] Andersen JL, Gruschy-Knudsen T, Sandri C, et al. Bed rest increases the amount of mismatched fibers in human skeletal muscle. J Appl Physiol 1999 ; 86 : 455–60.

[3] Bamman MM, Clarke MSF, Feeback DL, et al. Impact of resistance exercise during bed rest on skeletal muscle sarcopenia and myosin isoform distribution. J Appl Physiol 1998 ; 84 : 157–63.

[4] Bax L, Staes F, Verhagen A. Does neuromuscular electrical stimulation strengthen the quadriceps femoris ? A systematic review of randomised controlled trials. Sports Med 2005 ; 35 : 191–212.

[5] Berg HE, Dudley GA, Hather B, Tesch PA. Work capacity and metabolic and morphologic characteristics of the human quadriceps muscle in response to unloading. Clin Physiol 1993 ; 13 : 337–47.

[6] Berg HE, Larson L, Tesch PA. Lower limb skeletal muscle function after 6 wk of bed rest. J Appl Physiol 1997 ; 82 : 182–8.

[7] Bigard AX, Boehm E, Veksler V, et al. Muscle unloading induces slow to fast transitions in myofibrillar but not mitochondrial properties : relevance to skeletal muscle abnormalities in heart failure. J Mol Cell Cardiol 1998 ; 30 : 2391–402.

[8] Bloomfield SA. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. Med Sci Sports Exerc 1997 ; 29 : 197–206.

[9] Bodine SC, Stitt TN, Gonzalez M, et al. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. Nat Cell Biol 2001 ; 3 : 1014–9.

[10] Boonyarom O, Inui K. Atrophy and hypertrophy of skeletal muscles : structural and functional aspects. Acta Physiol 2006 ; 188 : 77–89.

[11] Childs TE, Spangenburg EE, Vyas DR, Booth FW. Temporal alterations in protein signaling cascades during recovery from muscle atrophy. Am J Physiol Cell Physiol 2003 ; 285 : C391–8.

[12] Degens H, Alway SE. Control of muscle size during disuse, disease and aging. Int J Sports Med 2006 ; 27 : 94–9.

[13] Dehail P, Duclos C, Barat M. Electrical stimulation and muscle strengthening. Ann Readapt Med Phys 2008 ; 51 : 441–51.

[14] Duchateau J. Bed rest induces neural and contractile adaptations in triceps surae. Med Sci Sports Exerc 1995 ; 27 : 1581–9.

[15] Favier FB, Benoit H, Freyssenet D. Cellular and molecular events controlling skeletal muscle mass in response to altered use. Pflugers Arch 2008 ; 456 : 587–600.

[16] Greenhaff PL. The molecular physiology of human limb immobilization and rehabilitation. Exerc Sport Sci Rev 2006 ; 34 : 159–63.

[17] Greenleaf JE, Bernauer EM, Ertl AC, et al. Isokinetic strength and endurance during 30-day 6° head-down bed rest with isotonic and isokinetic exercise training. Aviat Space Environ Med 1994 ; 65 : 45–50.

[18] Hespel P. Op't Eijnde B, Van Leemputte M, et al. Oral creatine supplementation facilitates the rehabilitation of disuse atrophy and alters the expression of muscle myogenic factors in humans. J Physiol 2001 ; 536 : 625–33.

[19] Hikida RS, Gollnick PD, Dudley GA, et al. Structural and metabolic characteristics of human skeletal muscle following 30 days of simulated microgravity. Aviat Space Environ Med 1989 ; 60 : 664–70.

[20] Jones SW, Hill RJ, Krasney PA, et al. Disuse atrophy and exercise rehabilitation in humans profoundly affects the expression of genes associated with the regulation of skeletal muscle mass. FASEB J 2004 ; 18 : 1025–7.

[21] Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, et al. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. Am J Physiol 2006 ; 291 : E381–7.

[22] Kawashima S, Akima H, Kuno SY, Gunji A, Fukunaga T. Human adductor muscles atrophy after short duration of unweigting. Eur J Appl Physiol 2004 ; 92 : 602–5.

[23] LeBlanc AD, Schneider VS, Evans HJ, et al. Regional changes in muscle mass following 17 weeks of bed rest. J Appl Physiol 1992 ; 73 : 2172–8.

[24] Mettauer B, Zoll J, Sanchez H, et al. Oxidative capacity of skeletal muscle in heart failure patients versus sedentary or active control subjects. J Am Coll Cardiol 2001 ; 38 : 947–54.

[25] Mitchell PO, Pavlath GK. A muscle precursor cell dependent pathway contributes to muscle growth after atrophy. Am J Physiol 2001 ; 281 : C1706–15.

[26] Snyder-Mackler L, Ladin Z, Schepsis AA, Young JC. Electrical stimulation of the thigh muscles after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Effects of electrically elicited contraction of the quadriceps femoris and hamstring muscles on gait and on strength of the thigh muscles. J Bone Joint Surg Am 1991 ; 73 : 1025–36.

[27] Tipton KD. Dietary strategies to attenuate muscle loss during recovery from injury. Nestlé Nutr Inst Workshop Ser 2013 ; 75 : 51–61.

[28] Tucker KR, Seider MJ, Booth FW. Protein synthesis rates in atrophied gastrocnemius muscles after immobilization. J Appl Physiol 1981 ; 51 : 73–7.

[29] Ventura-Clapier R, Mettauer B, Bigard X. Beneficial effects of endurance training on cardiac and skeletal muscle energy metabolism in heart failure. Cardiovasc Res 2007 ; 73 : 10–8.

[30] Wagner PD. Skeletal muscles in chronic obstructive pulmonary disease : deconditioning or myopathy ? Respirology 2006 ; 11 : 681–6.

Chapitre 8

Équilibration, proprioception et sport

Ph. Perrin

PLAN DU CHAPITRE

L'Homme, organisme pluri-articulé soumis aux lois inéluctables de la gravité, doit, pour se maintenir ou se mouvoir dans un environnement physique aussi contraignant, mettre en œuvre un flux considérable d'informations qui seront traitées par les centres nerveux afin de contrôler l'activité musculaire nécessaire à assurer la cohésion mécanique entre les différents segments corporels [19]. L'équilibration présente des difficultés variables selon l'activité. L'équilibre sera d'autant plus difficile à assurer au cours du mouvement que celui-ci aura tendance à déplacer davantage le centre de gravité. Outre l'équilibre ordinaire, André Thomas [1] a distingué un équilibre de luxe, exigeant éducation et entraînement, permettant le maintien de l'équilibre dans des situations inhabituelles, en particulier au cours du sport.

Équilibration

Équilibration en tant que fonction sensorimotrice

La fonction d'équilibration requiert le traitement central d'informations vestibulaires (canalaire et utriculo-sacculaire de l'oreille interne), visuelles, proprioceptives (musculo-tendino-articulaires) et extéroceptives (cutanées plantaires). Ces afférences sensorielles convergent vers les noyaux vestibulaires du tronc cérébral, qui les intègrent et permettent l'organisation de réponses réflexes motrices se traduisant par des mouvements compensatoires des yeux, de la tête et du corps, visant à stabiliser le regard et la posture (figure 8.1). Cette réponse motrice doit être adaptée aux conditions environnementales et à la tâche à réaliser. La posture et l'équilibre sont destinés à permettre l'orientation dans l'espace tridimensionnel en vue d'y exercer une activité motrice intégrée.

Le poids et la hiérarchie des afférences sensorielles, et donc les stratégies d'équilibration, sont différents selon les sujets, l'âge, l'apprentissage et l'expérience, les pathologies, et les situations particulières (environnement, etc.) [15].

Proprioception

Parmi les afférences sensorielles de la fonction d'équilibration, la proprioception est celle qui est la plus susceptible d'acquisition ou d'éducation par la pratique d'activités physiques et sportives (APS) [16]. Il a par ailleurs été proposé une classification des APS en fonction du développement de cette modalité sensorielle [5, 16].

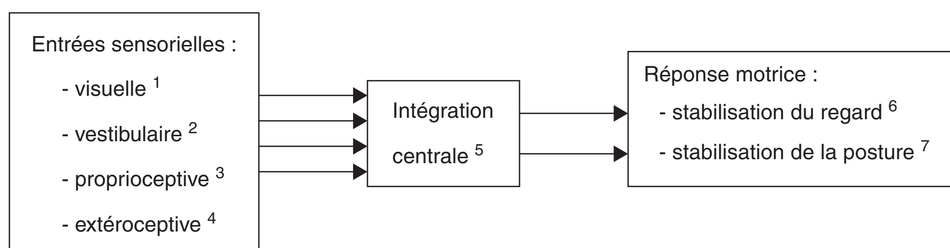


Figure 8.1. L'équilibration, une fonction plurimodale. Le *réflexe vestibulo-oculaire* (voies 2 – 5 – 6), d'origine vestibulaire, stabilise l'image visuelle sur la rétine pendant les mouvements de la tête, grâce à des mouvements oculaires compensatoires, de sens contraire au mouvement de la tête et de même amplitude. Le *réflexe optocinétique* (voies 1 – 5 – 6), d'origine visuelle, déclenche des mouvements oculaires dont le but est de stabiliser l'image sur la rétine lors du mouvement de cibles visuelles. Ce réflexe est constitué par un mouvement lent du regard (de poursuite), qui compense le déplacement de l'environnement visuel, interrompu par un mouvement rapide de sens opposé (saccade de recentrage), qui survient avant que la déviation du globe oculaire ne soit limitée sur le plan mécanique. Le réflexe optocinétique est généré par le défilement d'une scène visuelle inhomogène dans le champ visuel périphérique. Cette alternance de phases lentes et de phases rapides est également nommée nystagmus optocinétique. Il permet donc de stabiliser sur la rétine l'image d'un environnement mobile. Les efférences des noyaux vestibulaires ont également une destinée spinale, ces *voies vestibulo-spinales* (voies 5 – 7) ayant un rôle essentiel dans la régulation de la posture.

Au niveau de la somesthésie, il est classique de séparer le niveau périphérique extéroceptif (sensibilité cutanée) du niveau proprioceptif (sensibilité musculo-articulaire), ces deux niveaux étant innervés par les « afférents somatiques généraux ». Pour Guyton [10], les sensations proprioceptives comprennent les sensations kinesthésiques, tendineuses, musculaires et de pression de la plante des pieds. Dans le cadre du mouvement, Massion [13] considère les afférences cutanées comme proprioceptives. Certains auteurs, tel Desmedt [6], définissent la somesthésie comme la sensibilité se rapportant aux sensations de toucher, de chaud, de froid et de douleur, mises en jeu par la stimulation de la peau et des muqueuses, ainsi qu'au sens des positions articulaires (kinesthésie), excluant la proprioception. Les spécialistes en otoneurologie, qu'ils soient ORL ou neurologues, distinguent les propriocepteurs musculo-tendineux et articulaires de la sensibilité profonde, qu'ils dénomment propriocepteurs généraux, et les récepteurs labyrinthiques qui constituent les propriocepteurs spéciaux.

L'amélioration des performances posturales peut être due à l'entraînement de l'équilibre – apprentissage en lien avec une habituation ou une adaptation à une situation nouvelle – avec amélioration des coordinations sensorimotrices ou des temps de réaction psychomoteurs [4]. L'entraînement permet des ajustements posturaux anticipés et réactionnels plus adaptés aux exigences des interactions du sujet avec son environnement. La pratique d'activités physiques, au niveau du contrôle posturo-cinétique, permet le maintien ou la réutilisation d'un mode d'organisation ascendant (pieds – tête, stratégie de cheville), privilégiant la somesthésie, préférentiellement à un mode d'organisation descendant (tête – pieds, stratégie de hanche).

Équilibration et sport

Fonction d'équilibration et disciplines acrobatiques

Performance de la fonction d'équilibration

L'« acrobatie » correspond à des spécialités impliquant des techniques du corps en rotation, selon un ou plusieurs plans (le plus souvent transversal [salto] et/ou longitudinal [vrille]).

Le pratiquant est soumis non seulement à la pesanteur, mais également à la force centrifuge et à celle acquise par l'impulsion. Si dans la plupart des activités physiques, l'équilibre est un moyen, dans les disciplines nécessitant un équilibre de luxe [1], cette fonction peut devenir la finalité de l'action.

Le mécanisme de reprise de la posture corporelle est redondant. Dans un grand nombre de figures, la coopération entre les capteurs sensoriels situés au niveau céphalique est le garant de la réussite, la vision contribuant en outre à préparer le système musculo-articulaire à un atterrissage adapté à l'environnement.

La stabilité du regard permet l'analyse optimale des informations visuelles. On peut manipuler l'information sensorielle visuelle en fermant les yeux, en fixant son regard sur un point du corps ou de l'espace environnant. Elle est prépondérante chez le débutant. Cette importance diminue avec l'amélioration du niveau d'habileté motrice. Le « pilotage à vue », coûteux en énergie, fait place au « mode automatique », favorisant les mécanismes anticipatoires dans les enchaînements et la réception.

L'acrobate va accrocher son regard sur un repère du corps ou de l'environnement. Le réflexe optocinétique (figure 8.1) doit parfois être inhibé. La fixation du regard sur une partie du corps (phase aveugle d'un salto arrière) inhibe ce réflexe ; si celui-ci s'exprimait, il pourrait donner l'illusion d'un arrêt brusque du corps et d'un défilement rapide de l'environnement. L'exploitation du réflexe vestibulo-oculaire (figure 8.1) permet à l'acrobate de stabiliser le regard au niveau de la surface de réception (sol, trampoline, toile, tapis de réception). Le réflexe vestibulo-oculaire contribue ainsi à préparer le système musculo-squelettique des membres inférieurs. Le positionnement de la tête dans l'espace apparaît comme le premier élément d'un ensemble de référence. Le corps peut également être pris comme point de repère. L'acrobate passe d'un repère à l'autre, changeant de stratégie. Lors de l'impulsion du décollage (début de la figure), la référence est l'environnement ; il en est de même lors de la phase de réception (repère sur le tapis). Lors de la phase de rotation, la référence est le corps.

L'information visuelle est prépondérante sur l'information vestibulaire en cas de sollicitation conflictuelle des deux, c'est-à-dire que l'individu utilise préférentiellement la première avec le risque d'erreur que cela peut néanmoins comporter.

Lors de la phase de rotation d'une figure acrobatique, la fixation du regard sur un point de l'environnement pourra donner l'impression que celui-ci tourne par rapport au sujet (expression du réflexe optocinétique) alors que le vestibule détecte un mouvement de la tête, l'intégration ne prenant pas en compte l'ensemble des informations, conduisant à une illusion sensorielle préjudiciable à l'exécution de la figure. De plus, lorsque les mouvements sont lents et/ou lorsque les rotations s'effectuent dans un seul plan, les informations rétiniennes seraient prépondérantes ; en revanche, lors des mouvements rapides ou complexes (dans différents plans), les informations vestibulaires suppléeraient les informations visuelles [24, 25].

Pertes d'équilibre ou de figure dans la pratique des disciplines acrobatiques

Dans les disciplines acrobatiques, les pertes d'équilibre ou de figure peuvent exposer à des traumatismes graves [9].

Un acrobate sachant réaliser des figures difficiles n'y parvient plus, progressivement ou brutalement, partiellement ou totalement. Il peut y avoir interférence de deux figures ou confusion entre deux figures, voire une inhibition [25]. L'approche informationnelle et cognitive suggère une saturation perceptive et décisionnelle. L'apprentissage et la pratique impliquent une prise de risque intrinsèque (liée à la performance) ou extrinsèque (liée par exemple au matériel dont la défaillance peut être à l'origine d'accidents) [9].

Une meilleure technique fait affronter des dangers plus grands. Le sportif ou l'artiste de cirque, dans les disciplines acrobatiques, va effectuer, de plus en plus haut, des figures de plus en plus complexes. L'exploit, intimement lié à la performance dans les arts du cirque, est souvent le dépassement de soi-même par l'exposition à une situation risquée [8].

La fatigue, qui s'accompagne d'une diminution des performances et d'un manque de vigilance, peut être à l'origine de traumatismes ; une baisse de la motivation, une irritabilité ou une instabilité émotionnelle pourront être constatées. L'équilibre psychologique fait intervenir les capacités de résistance au stress et de maîtrise émotionnelle. L'angoisse peut conduire à une perte de repères et à une sensation de vide.

Une pathologie des capteurs sensoriels, des centres nerveux ou des effecteurs peut aboutir à des chutes insolites ou provoquer une symptomatologie otoneurologique, en particulier vertigineuse [23].

Ces troubles peuvent par ailleurs survenir alors que les voies vestibulaires et visuelles, prises isolément, sont normales, l'étiologie étant soit autre, soit liée à un conflit dans l'utilisation de ces voies (conflit sensoriel visuo-vestibulaire).

Des troubles de l'équilibre peuvent être induits par une hypoglycémie, des « vertiges circulatoires » (bas débit cérébral), une absorption d'alcool, les effets indésirables de thérapeutiques (myorelaxants, antihistaminiques, antitussifs, anxiolytiques, etc.), certaines d'entre elles posant en outre la question du dopage ; parfois, il faut mettre en balance la gêne provoquée par une pathologie et les effets secondaires des thérapeutiques prescrites. Ceux-ci sont majorés par l'absorption d'alcool.

Un traumatisme musculaire, articulaire, tendineux ou ligamentaire altère l'équilibre. De plus, une contention ou un *strapping*, dont l'effet sera antalgique et sécurisant, pourra perturber la gestuelle. Une infiltration (injection intra-articulaire d'un anti-inflammatoire) modifie la kinesthésie. Les lésions cutanées pourront altérer la perception.

Performance du contrôle postural

La pratique d'APS permet d'une part d'améliorer les temps de réaction posturaux et d'autre part de modifier les stratégies posturales, avec sélection de celles qui sont les plus adaptées à la résolution de la tâche, développant l'aptitude à commuter rapidement de l'utilisation d'un système sensoriel à un autre (sports de combat) ou renforçant une préférence d'usage d'un type particulier d'informations (afférence visuelle dans la danse, proprioception dans la gymnastique, le judo [17] ou l'escrime [11]). Dans le cyclisme, les vététistes utilisent préférentiellement l'information somesthésique, qui permet une réponse rapide et adaptée aux déstabilisations induites par l'environnement, alors que les routiers, dont l'équilibre est moins difficile à assurer, requièrent plus la vision pour anticiper sur le mouvement. De plus, il apparaît que plus un vététiste a de la pratique sur route (entraînement permettant le développement de la capacité aérobie), proportionnellement à sa pratique en VTT, plus il a tendance à présenter des caractéristiques posturales des routiers [12].

Équilibration et activités physiques

Vieillissement de la fonction d'équilibration

Chez le sujet âgé, les troubles de l'équilibre et de la marche, particulièrement fréquents, relèvent souvent de l'atteinte simultanée de plusieurs structures : diminution de la réflectivité des labyrinthes, atteinte du capteur visuel (vieillissement rétinien, diminution de la capacité d'accommodation, cataracte, etc.), affaiblissement de la sensibilité profonde, augmentation des temps de latence des réponses posturales, involution musculaire, vieillissement ostéoarticulaire (coxarthrose, etc.), insuffisance des adaptations circulatoires dans la posture érigée (hypotension orthostatique, insuffisance vertébro-basilaire) [15, 19]. Les effets indésirables de certaines thérapeutiques peuvent être à l'origine de baisses de la performance de la fonction d'équilibration (antihypertenseurs, anxiolytiques, hypnotiques, antidépresseurs, myorelaxants, etc.). Le site d'action de ces principes actifs, surtout en cas d'association, peut concerner un ou plusieurs maillons de la chaîne neurosensorielle. Même en dehors de toute pathologie, il semble exister une modification de la hiérarchie des informations sensorielles avec l'avancée en âge [18]. Le temps de réaction pour une tâche quelconque est augmenté (ralentissement de la conduction nerveuse, augmentation du temps d'intégration centrale). La perte

de la possibilité de compensation peut être à l'origine d'un déséquilibre persistant, pouvant aboutir à la chute. Son mécanisme de survenue est plurifactoriel, mais la cause essentielle semble être l'inadaptation d'un contrôle postural défaillant aux facteurs d'environnement. De plus, les stratégies d'équilibration adoptées seront différentes selon les déficiences présentées. Les chutes à répétition ou celles ayant entraîné des lésions importantes ont également un impact majeur sur les automatismes neurosensoriels et psychomoteurs qui sont à la base de l'équilibre et de la motricité. Elles contribuent à la sidération des automatismes posturaux et à la perte progressive des mécanismes d'adaptation et des réflexes de protection qui sont déjà altérés lors du vieillissement. Des études ont montré qu'une intervention multifactorielle (apprentissage de l'utilisation d'autres stratégies comportementales, programme d'activités physiques et optimisation de la médication) avait diminué la survenue de chutes chez des personnes âgées, vivant en communauté, et qu'un programme de tai-chi, mis en place chez des personnes âgées en bonne santé, avait fortement réduit le taux de chutes [27]. Devant l'inégalité des sujets face au vieillissement de l'équilibration, un entraînement et une rééducation spécifiques peuvent être proposés [22].

L'information proprioceptive, à partir de référentiels centrés sur le corps, et un traitement à un niveau élémentaire génèrent une réponse rapide, qui peut être imprécise, alors que les informations visuelles et vestibulaires, à partir de référentiels environnementaux, et un traitement à un niveau élevé, génèrent une réponse précise, mais plus lente. Ainsi, la préférence proprioceptive correspondrait à une stratégie adaptative à un niveau sensorimoteur, alors que la préférence visuelle correspondrait à une stratégie « cognitive » [2, 14]. Dans la prévention de la chute, le réflexe myotatique est important. En cas de déficience de ce contrôle, les stratégies visuelles pourront être insuffisantes pour empêcher la chute [15].

Les rôles respectifs du vieillissement normal et pathologique dans le déterminisme des déficiences, incapacités et handicaps responsables d'accidents et de chutes des personnes âgées peuvent devenir indissociables. Face à ce problème de santé publique, à l'origine de coûts médical, financier et social élevés, la priorité doit être donnée à des stratégies préventives. L'intérêt économique de la réduction du coût en consommation médicale liée aux activités physiques amène de plus en plus à recourir à leur pratique comme moyen d'améliorer l'état de santé.

Effets des activités physiques sur le contrôle postural

La personne âgée devient de plus en plus dépendante de la vision, alors que ce capteur a tendance à devenir de moins en moins performant. Les activités physiques, en développant la proprioception ou en la maintenant à un niveau satisfaisant, permettent de rendre la personne âgée moins dépendante de la vision (figure 8.2). De plus, la pratique d'activités physiques, qui peut également être rééducative, permet d'une part d'améliorer les temps de réaction posturaux et d'autre part de modifier les stratégies posturales, avec sélection de celles les plus adaptées à la résolution de la tâche, développement de l'aptitude à commuter rapidement de l'utilisation d'un système sensoriel à un autre et ainsi transfert des effets aux activités de la vie quotidienne.

Des études ont montré qu'une pratique d'activités physiques récente apportait des bénéfices supérieurs à une pratique ancienne non poursuivie, soulignant donc l'intérêt à pratiquer des activités physiques à un âge avancé, même si elles n'ont pas été pratiquées durant le jeune âge [18]. De plus, les personnes qui ne pratiquent pas d'activités physiques présentent plus de pertes d'équilibre lors de la gestion de situations de conflits sensoriels, que celles qui pratiquent une activité physique. La pratique régulière d'activités physiques, même lorsqu'elle est commencée tardivement au cours de la vie, permet une utilisation appropriée des différents composants de la fonction d'équilibration lors de situations à risque.

Les activités physiques, diminuant la dépendance vis-à-vis de l'afférence visuelle habituellement rencontrée avec

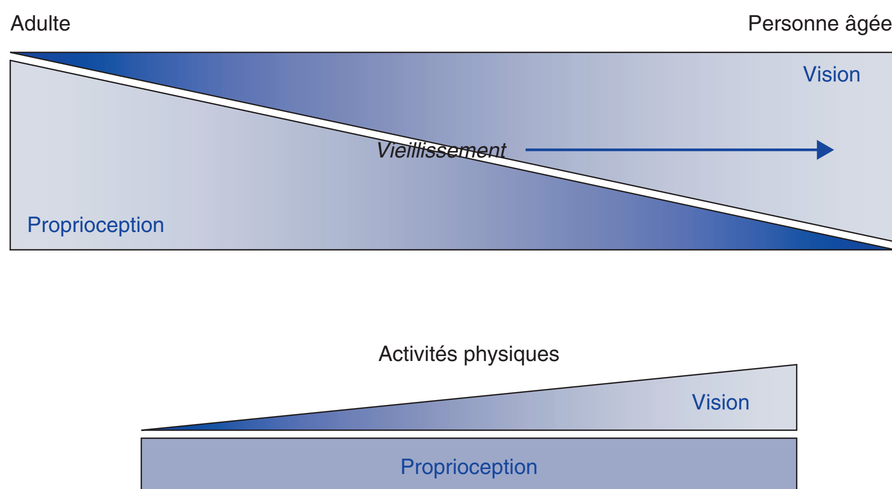


Figure 8.2. Poids de la vision et de la proprioception dans le contrôle postural en fonction de l'âge : effets de la pratique d'activités physiques [12, 14].



Figure 8.3. Plateau de Freeman. Entraînement et rééducation des paramètres proprioceptifs, visuo-oculomoteurs et vestibulaires de l'équilibre. Les exercices peuvent également être réalisés yeux fermés et en appui unipodal. Des déséquilibres peuvent être générés par des poussées extérieures.

l'avancée en âge, améliorent le contrôle postural et peuvent diminuer le risque de chutes [7, 18].

Les activités physiques interviennent dans la prévention des déficiences résultant du seul vieillissement physiologique et préviennent l'aggravation des déficiences et des incapacités résultant du vieillissement pathologique.

La rééducation, qu'elle soit vestibulaire ou proprioceptive (figure 8.3), ainsi que la pratique d'activités physiques, faisant appel à la plasticité neuronale, sont des moyens de reprogrammation sensorimotrice pouvant prévenir l'instabilité posturale. Si la rééducation vestibulaire et proprioceptive, stabilisant le regard et le corps [22] (figure 8.4), pouvant reposer sur des situations de la vie quotidienne, a un rôle important dans la prévention des chutes, en complément de la prise en charge d'éventuels troubles nutritionnels, les activités physiques trouvent leur place dans les stratégies préventives des déficiences sensorimotrices, musculosquelettiques et psychiques résultant du seul vieillissement physiologique [16].

L'entraînement acquis par certaines activités physiques, parfois non spécifique de l'activité considérée, peut avoir par transfert et généralisation de l'effet de cet entraînement une action positive sur le contrôle postural dans la vie quotidienne ou lors de situations nouvelles, avec adaptation plus immédiate à la résolution d'une tâche nouvelle. La motivation du sujet est déterminante [15].

Conflit sensoriel, mal des transports et activités physiques et sportives

La théorie la plus communément admise pour expliquer le mal des transports est celle d'un conflit visuo-vestibulaire, qui survient lorsque les capteurs vestibulaires, visuels et proprioceptifs, stimulés par le mouvement en cours, fournissent des entrées discordantes par rapport à ce qui serait attendu en fonction d'un modèle interne des organes sensoriels et de la dynamique corporelle [20, 26]. Le traitement par le système nerveux central des entrées sensorielles pouvant être amélioré par la pratique de certaines APS, l'hypothèse a été que le développement de l'entrée proprioceptive, par la pratique d'activités développant cette afférence sensorielle, permettait de limiter la fréquence et la sévérité du mal des transports [3]. Cette entrée supplémentaire appropriée associée à une augmentation du poids vestibulaire au détriment de la vision aiderait à la gestion de ce conflit visuo-vestibulaire.

À l'inverse, des sportifs de haut niveau, dans certaines disciplines, peuvent parfois présenter des sensations vertigineuses. Par exemple, dans le lancer du disque, il y a perte de repères visuels, la fonction visuo-oculomotrice, les réflexes vestibulo-oculaire et optocinétique ne pouvant être utilisés; de plus, il y a des phases de perte de contact avec le sol et genèse de mouvements cinétogènes de la tête, de type accélérations de Coriolis [21].

Évaluation de la fonction d'équilibration

Après avoir relevé l'âge et les mensurations (poids, taille) du pratiquant et son niveau de performance, divers antécédents sont résumés : anomalies du capteur visuel, pathologies otologiques, atteintes ostéoarticulaires et musculaires. L'interrogatoire recense également les médications actuelles ou régulières, en raison d'un retentissement possible sur la qualité de la fonction d'équilibration. Les régimes auxquels certains pratiquants s'astreignent peuvent être à l'origine d'épisodes d'hypoglycémie, avec sensations vertigineuses. Une labilité émotionnelle sera également recherchée.

L'anamnèse, la stabilité sur un plateau mobile et en appui unipodal et l'étude des positions extrêmes, ainsi que la susceptibilité au mal des transports, contribuent à la détermination de la préférence sensorielle d'un sujet.

Équipement, procédure et paramètres

Les différents maillons de la chaîne sensorimotrice sont évalués plus précisément par la vidéo-nystagmographie (orientation et stabilisation du regard), la posturographie statique et dynamique, et l'enregistrement de la trajectoire de repères disposés sur les articulations du sujet, permettant la reconstitution du mouvement.

Stabilisation du regard : vidéo-nystagmographie

Après stimulation vestibulaire, calorique ou cinétique, la vidéo-nystagmographie permet par la position oculaire (étude du nystagmus) d'évaluer l'aptitude de l'oreille interne à réagir à un stimulus donné.

Stabilisation du corps : posturographie

En situation orthostatique, le corps oscille sans cesse, de façon aléatoire. Ces déplacements, minimes physiologiquement,

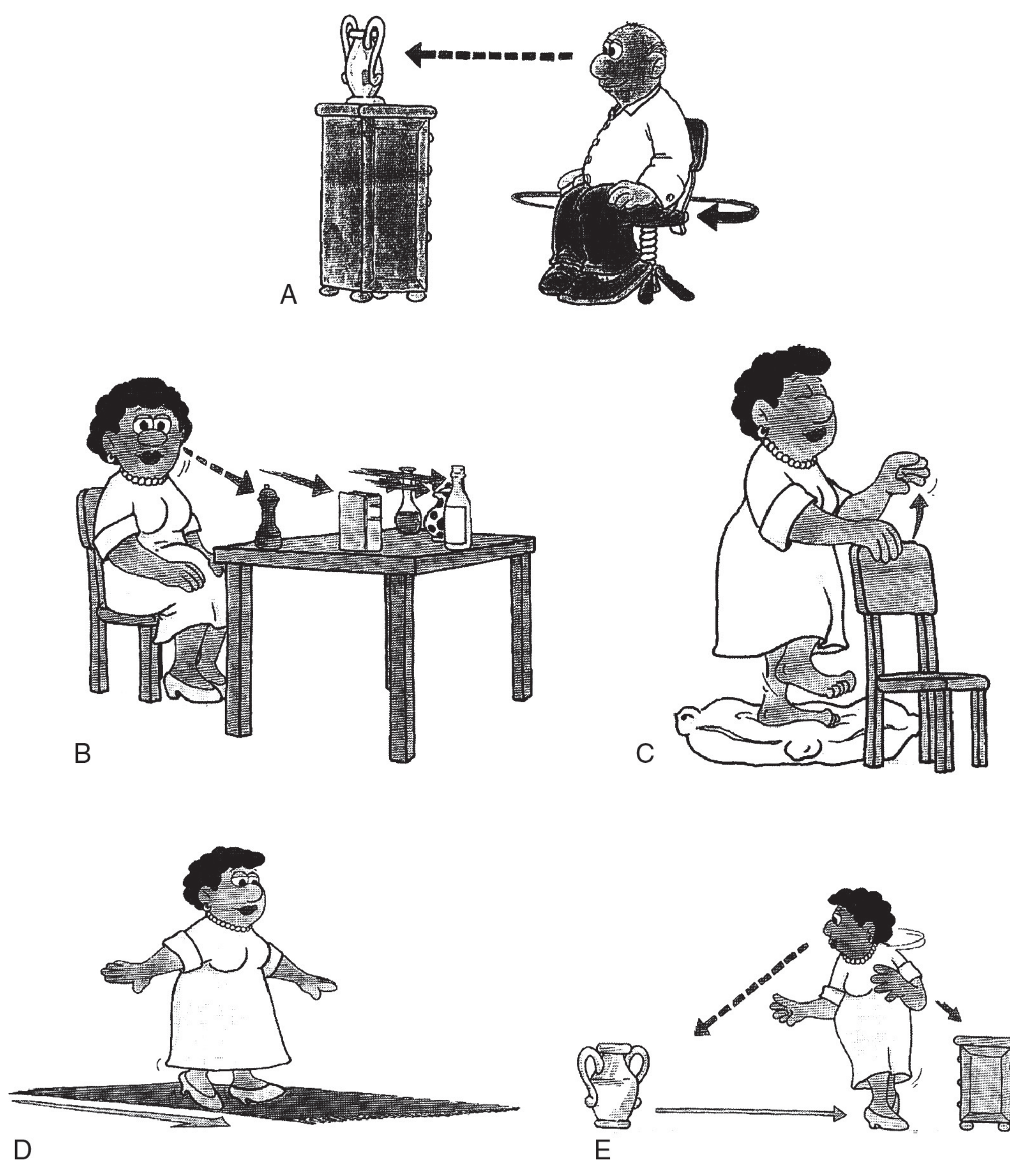


Figure 8.4. Exemples d'exercices de rééducation de l'équilibre à domicile [22]. **A** – Entraînement du réflexe vestibulo-oculaire canalaire (voir fig. 8.1, voies 2 – 5 – 6). **B** – Entraînement de la coordination des paramètres visuo-oculomoteurs et vestibulo-oculaires. **C** – Entraînement des afférences proprioceptives (perturbées) et vestibulaires, sans contrôle visuel. **D** – Entraînement des afférences proprioceptives (perturbées), vestibulaires, avec et sans contrôle visuel. **E** – Intégration dynamique et entraînement de la coordination de toutes les informations participant à l'équilibre.

sont enregistrés par la posturographie. Une plateforme de force verticale, munie de jauges de contrainte, permet la transformation des informations de pression en informations électriques. Les déplacements du centre de pression des pieds ou du centre de gravité d'un sujet debout immobile sur une plateforme sont enregistrés (figure 8.5), permettant schématiquement de juger des effets de la pesanteur sur la contraction musculaire. Cette évaluation peut être complétée par une stimulation optocinétique et par des vibrations ostéotendineuses.

La posturographie dynamique apprécie les réactions ou stratégies de restabilisation secondaires à différents types de mouvements de la plateforme (translation, bascule), permettant en particulier de préciser l'organisation sensorielle et la qualité des ajustements posturaux anticipatoires ou réactionnels.

Intérêt des techniques d'explorations fonctionnelles

Les paramètres fournis par la posturographie se révèlent utiles pour :

- essayer d'apprécier les possibilités d'éducation dans l'équilibre ;
- préciser les préférences sensorielles (visuelle, proprioceptive), la stratégie sensorimotrice adoptée (aptitude à commuter rapidement de l'utilisation d'un système sensoriel à un autre, apprécier la qualité des ajustements posturaux anticipatoires et réactionnels, etc.) ;
- évaluer et surveiller médicalement l'entraînement ;
- déterminer dans un trouble de l'équilibre la part de responsabilité des différentes entrées sensorielles, de l'intégration centrale et de la réponse motrice ;

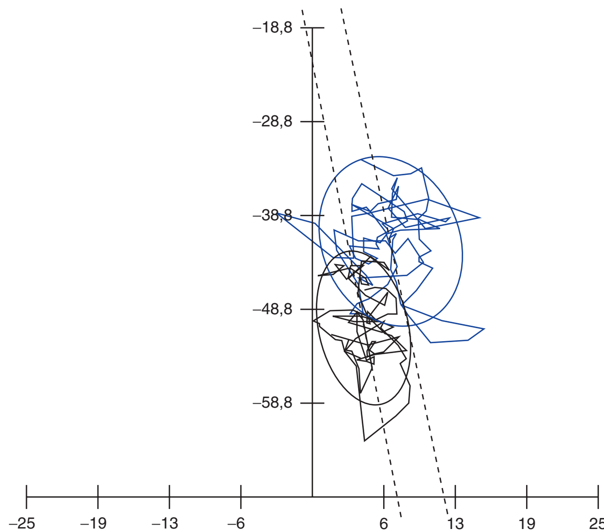


Figure 8.5. **Posturographie statique, statokinésigrammes (Médicapteurs®, Nice). Longueur parcourue (ligne brisée) et surface couverte (ellipse de confiance à 90 %) par le centre de pression des pieds, en condition yeux ouverts (en noir) et yeux fermés (en bleu).**

- juger des conséquences d'une pathologie traumatique des membres inférieurs (ostéoarticulaire, musculaire, etc.) ;
- prévoir une contre-performance et apprécier un état de fatigue ;
- juger de l'efficacité ou de l'influence d'un traitement médicamenteux ;
- supprimer des facteurs de risque ;
- suivre les effets d'une rééducation, dont elle peut constituer l'outil, et la mise en place de mécanismes de compensation (développement de mécanismes de substitution visuelle ou somesthésique), en particulier en fonction des programmes appliqués [16, 19].

Ainsi, ces épreuves permettent :

- au médecin du sport d'assumer un triple rôle de prévention, de traitement et de rééducation ;
- au formateur, à partir d'une approche technique spécifique à son domaine, de définir la meilleure stratégie pour améliorer l'entraînement, en fonction des caractéristiques individuelles quantifiables par cette instrumentation ;
- au pratiquant, par cette investigation indolore et non invasive pouvant donc être répétée, de bénéficier des conseils du médecin et du formateur et d'affiner sa technicité grâce aux indices physiologiques facilement quantifiables.

Références

[1] André-Thomas. Équilibre et équilibration. Paris : Masson ; 1940. 567 p.
[2] Buatois S, Gueguen R, Gauchard G, Bénétos A, Perrin P. Posturography and risk of recurrent falls in healthy non-institutionalized persons aged over 65. Gerontology 2006 ; 52 : 345–52.
[3] Caillet G, Bosser G, Gauchard G, Chau N, Benamghar L, Perrin P. Effect of sporting activity on susceptibility to motion sickness. Brain Res Bull 2006 ; 69 : 288–93.
[4] Crémieux J, Perrin P, Mesure S. Posture, équilibre et activités physiques et sportives. In : Lamendin H, Courteix D, editors. Biologie et pratique sportive. Paris : Masson ; 1995. p. 98–113.
[5] Denis G, Vuillemin A, Perrin P. Évaluation du rôle de la proprioception dans l'équilibration selon les activités physiques et sportives. Ann Kinésithérapie 1996 ; 23 : 344–7.
[6] Desmedt JE. Physiologie et physiopathologie des sensations somatiques étudiées chez l'homme par la méthode des potentiels évoqués. J Physiol 1988 ; 83 : 64–135.
[7] Gauchard G, Gangloff P, Jeandel C, Perrin P. Influence of regular proprioceptive and bioenergetic physical activities on balance control in elderly women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003 ; 58 : 846–50.
[8] Goudard P, Perrin P, Boura M. Les arts du cirque : performances acrobatiques au quotidien. Cinésiologie 1992 ; 31 : 21–30.
[9] Grapton X, Lion A, Gauchard G, Barrault D, Perrin P. Specific injuries induced by the practice of trampoline, tumbling and acrobatic gymnastics. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 ; 21 : 494–9.
[10] Guyton AC. Neurophysiologie. Paris : Masson ; 1984.
[11] Herpin G, Gauchard G, Lion A, Collet P, Keller D, Perrin P. Sensorimotor specificities in balance control of expert fencers and pistol shooters. J Electromyogr Kinesiol 2010 ; 20 : 162–9.
[12] Lion A, Gauchard G, Meyer C, Deviterne D, Perrin P. Differentiated influence of off-road and on-road cycling practice on balance control and the related-neurosensory organization. J Electromyogr Kinesiol 2009 ; 19 : 623–30.
[13] Massion J. Fonctions motrices. In : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie. Paris : Éditions Techniques ; 1994. 21 p, 17-002-D-10.
[14] Mesure S, Lamendin H. Posture : définition, bases neurophysiologiques, apprentissage et rééducation. In : Mesure S, Lmendin H, editors. Posture, pratique sportive et rééducation. Paris : Collection Médecine du Sport, Masson ; 2001. p. 1–25.
[15] Perrin P. Prévention des troubles de l'équilibre de la personne âgée par les activités physiques. Rev Officielle Soc Fr ORL 2004 ; 83 : 51–5.
[16] Perrin P. Vieillissement de la fonction d'équilibration : avantages et inconvénients de la pratique sportive. In : Lecocq J, Hérisson C, editors. Sport, appareil locomoteur et vieillissement. Montpellier : Sauramps Médical ; 2007. p. 44–54.
[17] Perrin P, Deviterne D, Hugel F, Perrot C. Judo improves daily-life balance control better than dance. Gait and Posture 2002 ; 15 : 187–94.
[18] Perrin P, Gauchard G, Perrot C, Jeandel C. Effects of physical and sporting activities on balance control in elderly people. Br J Sports Med 1999 ; 33 : 121–6.
[19] Perrin P, Lestienne F. Les mécanismes de l'équilibration humaine. Exploration fonctionnelle, application aux sports et à la rééducation. Paris : Masson ; 1994. 168 p.
[20] Perrin P, Lion A, Bosser G, Gauchard G, Meistelman C. Motion sickness in rally co-drivers. Aviat Space Environ Med 2013 ; 84 : 473–7.
[21] Perrin P, Perrot C, Deviterne D, Ragaru B, Kingma H. Dizziness in discus throwers is related to motion sickness generated while spinning. Acta Otolaryngol 2000 ; 120 : 390–5.
[22] Perrin P, Vibert D. La fonction d'équilibration. Évaluation, compensation, plasticité et rééducation. In : Mesure S, Lamendin H, editors. Posture, pratique sportive et rééducation, Collection Médecine du Sport. Paris : Masson ; 2001. p. 25–45.
[23] Perrin P, Vibert D, Van Nechel C. Étiologie des vertiges. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier-Masson SAS) ; 2011 : 21 p, 20-200-A-10.
[24] Perrin P, Vitte E, Pozzo T. Équilibration dans les sports acrobatiques. Cinésiologie 1991 ; 30 : 277–85.
[25] Pozzo T, Studeny C. Théorie et pratique des sports acrobatiques. Paris : Vigot ; 1987.
[26] Tanguy S, Quarck G, Etard O, Gauthier A, Denise P. Vestibulo-ocular reflex and motion sickness in figure skaters. Eur J Appl Physiol 2008 ; 104 : 1031–7.
[27] Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, et al. Reducing frailty and falls in older persons : an investigation of Tai Chi and computerized balance training. Atlanta FICSIT Group, Frailty and injuries : Cooperative Studies of Intervention Techniques. J Am Geriatr Soc 1996 ; 44 : 489–97.

Œil et activités sportives

C. Corbé, J. Viret

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

Le sportif est interactif avec le milieu environnant grâce à des capteurs d'informations. Ce sont les capteurs sensoriels, parmi lesquels le système visuel prend une part prépondérante, sinon essentielle, puisque 80 % des informations sont captées par les yeux. L'adaptation du geste en fonction des conditions de jeux dépend de la prise d'informations pertinentes au moment opportun de décision.

Presque 40 millions de Français pratiquent un sport, et si la médecine sportive a trouvé son entière place dans la sphère de l'activité sportive, qu'elle soit ludique ou professionnelle, elle n'a pas, encore, véritablement pris en compte les conséquences d'un dysfonctionnement sensoriel sur la performance. Par ailleurs, les conséquences des lésions oculaires sont souvent négligées. La plupart du temps, les médecins se contentent d'une correction optique ou du traitement d'une pathologie évolutive du globe, sans se préoccuper du phénomène de l'interaction multisensorielle, des troubles de l'équilibre secondaires potentiels, voire d'un remaniement de la fonction cognitive.

Épidémiologie

L'augmentation des lésions oculaires, plus de 58 % depuis 30 ans, liées au sport amène à porter une attention particulière à la prévention et à la protection dans le jeu, quelle que soit la discipline [1, 7]. Cependant, il est difficile d'établir la synthèse des données épidémiologique, car celles-ci sont souvent disparates et parcellaires [2, 6, 16].

Une enquête, déjà, en France, en 1998, montrait que les accidents de sports et de loisirs touchaient chaque année 850 000 jeunes âgés de 12 à 24 ans. Les parties du corps les plus fréquemment atteintes étaient les membres inférieurs (8 %), plus particulièrement la cheville et le genou ; les membres supérieurs (5 %), la tête et le cou (14 %), la partie supérieure du tronc (9 %).

Une étude américaine de 2002 relate que plus de 600 000 blessures oculaires liées aux sports et aux loisirs se produisent chaque année aux États-Unis dont 42 000 imposent une hospitalisation et 13 500 évoluent vers une perte fonctionnelle. Une étude de 2010 fait état, elle, de 900 000 personnes.

En France, le football et le rugby sont les plus pourvoyeurs avec les sports de plongée et d'altitude. Aux États-Unis, le basket et le baseball viennent en tête, alors qu'au Canada, ce sont le hockey sur glace et les sports de raquette.

La boxe, le tir à la chasse, le tennis, le squash et le hockey sur glace sont des sports considérés à très haut risque ; le basket à haut risque, le badminton, le football et le golf à risque moyen.

En fait, on constate que les sports provoquant le plus grand nombre d'accidents sont le football (30 %), l'ensemble handball, volley, basket (24 %), le rugby (24 %), la gymnastique

sportive (6 %), le ski (6 %), le cyclisme (6 %), l'athlétisme (4 %), les sports de contact (4 %).

Par ailleurs, plusieurs études faites à l'occasion, en particulier, des Jeux olympiques, ont montré globalement que plus de la moitié des athlètes n'avait jamais bénéficié d'un examen complet de la vision.

Paramètres de la fonction visuelle

La vision peut se définir comme le système sensoriel le plus prégnant dans l'interface avec le milieu environnant [3]. Son rôle essentiel est défini par le captage des informations utiles pour la réalisation des fonctions nécessaires aux diverses activités d'un être humain.

Au niveau sportif, dans les phases de compétition, les acquisitions de données vont être nombreuses en un temps très court. L'analyse de la situation et l'interprétation des phases de jeu devront être immédiates et sans faille. Toute ou partie de la perception et de l'intégration visuelle seront nécessaires. Le sportif devra détecter, analyser, identifier, interpréter des informations multiples et variées dans plusieurs directions de l'espace, en vision de loin, de près, intermédiaire, en vision centrale et périphérique, en vision statique et dynamique, sous des contrastes et des éclairements variables et souvent avec une fatigue certaine, en fin d'épreuves ou fin de matchs. Par ailleurs, sachons que la voie visuelle est active et non passive dans la préhension de l'ergo panorama [4].

Ainsi, pour avoir un « bon œil », il est nécessaire que le capteur possède des structures saines et normales. L'œil doit d'abord agir en tant qu'instrument d'optique, puis en tant que système informatique d'encodage et d'enregistrement des données au niveau rétinien, enfin en tant que système de synthèse pour élaborer une solution appropriée à une situation donnée, au niveau des aires cérébrales (figure 9.1).

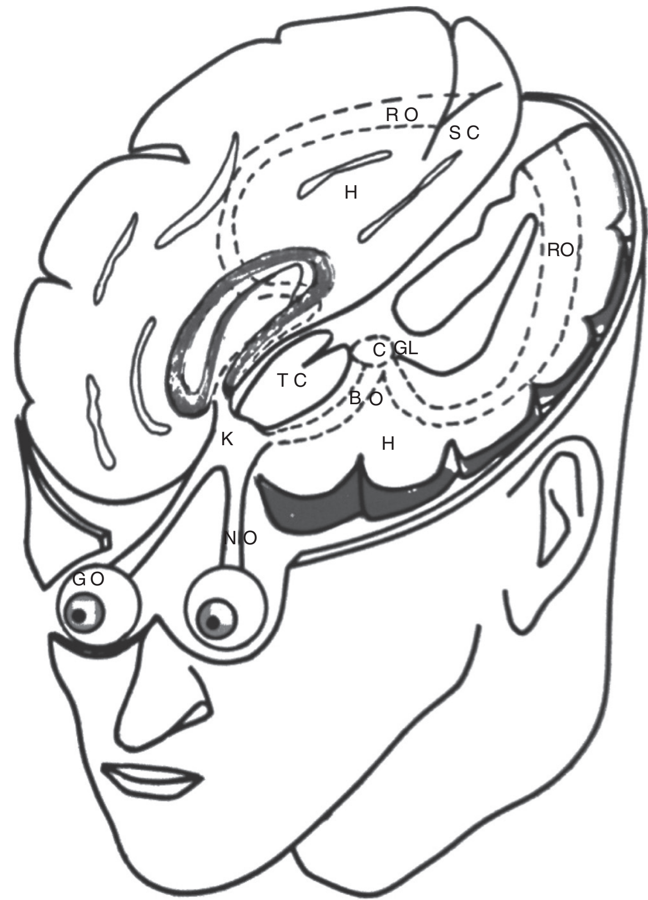


Figure 9.1. Système informatique d'encodage et d'enregistrement des données au niveau rétinien.
GO : globe oculaire ; NO : nerf optique ; K : chiasma ; BO : bandelettes optiques ; CGL : corps genouillé latéral ; RO : radiations optiques ; TC : tronc cérébral ; H : hémisphère ; SC : scissure calcarine.

Rappelons que l'appareil visuel comprend une partie *sensorielle*, comprenant le globe oculaire, la voie neurocérébrale, les connexions corticales et une partie *non sensorielle* composée des annexes oculaires (orbite, paupière, conjonctive, et appareil lacrymal) assurant la protection de l'œil, des muscles oculomoteurs responsables de la motilité oculaire, ainsi que des vaisseaux et des nerfs qui jouent un rôle dans la trophicité et la commande de l'appareil visuel.

Ce dernier a un long trajet qui traverse plusieurs régions de l'extrémité céphalique. Les vaisseaux de l'appareil visuel naissent des troncs carotidiens et vertébraux, les nerfs du tronc cérébral.

L'œil est situé dans l'orbite osseuse limitée par quatre parois en rapport :

- en haut avec l'étage antérieur de la base du crâne ;
- en dedans avec les cellules ethmoïdales et les fosses nasales ;
- en bas avec le sinus maxillaire ;
- en dehors avec la fosse sphéno-temporale endocrânienne en arrière et avec la fosse temporale exocrânienne en avant.

L'apex orbitaire est constitué par la réunion de ces quatre parois. Il présente deux orifices qui font communiquer l'orbite avec l'endocrâne et laissent passer les deux pédicules de l'orbite :

- le pédicule optique avec le nerf optique et l'artère ophtalmique ;
- le pédicule sphénoïdal avec les éléments vasculo-nerveux de l'orbite.

La constitution de l'orbite et ses rapports expliquent la relative fragilité des parois aux traumatismes directs ou indirects, ainsi que la proximité des cavités aériennes septiques de la face et du crâne [8].

Les paupières sont tendues en avant de l'orifice orbitaire, dans un plan frontal. Elles protègent le globe oculaire de façon intermittente (clignement) et incomplète. La conjonctive bulbaire vient se mouler sur la convexité antérieure du globe et s'insérer au pourtour de la cornée. Paupières et conjonctive représentent des tissus fragiles, très exposés aux agressions extérieures dont une cicatrisation vicieuse peut entraîner des troubles fonctionnels.

L'appareil lacrymal comprend deux parties : la glande lacrymale, située dans l'angle supéro-externe de l'orbite qui sécrète les larmes, et les voies lacrymales d'excrétion situées dans l'angle inféro-interne qui se jettent dans le sac lacrymal qui évacue les larmes dans les fosses nasales. Parties inté-

grantes des paupières, les voies lacrymales d'excrétion sont intéressées lors des traumatismes de celles-ci (brûlures, section, arrachement) entraînant de graves séquelles fonctionnelles (larmoiement, infections).

Les muscles oculomoteurs, au nombre de six par œil sont responsables des mouvements du globe oculaire autour de son centre de rotation. Spécialisés dans la statique et surtout dans la cinétique des yeux, les muscles oculomoteurs participent à la vision binoculaire et sont responsables des strabismes et des paralysies oculomotrices.

Stratégies de la vision

C'est à partir des projections rétiniennes des différents stimuli de l'environnement et la comparaison avec les données des autres systèmes sensoriels, que l'organisme s'oriente dans son environnement, structure son espace, et construit sa représentation spatio-temporelle.

La capture de l'information pertinente est d'abord assurée par les mouvements oculaires de saccades, qui permettent l'exploration d'une scène visuelle, puis par le phénomène de la poursuite, qui cible les points remarquables, véritables attracteurs visuels et qui seront détaillés par le réflexe de fixation assurant le maintien sur la fovéa (centre de la rétine) de l'image ou objet sélectionné. Par ailleurs, le système de vergence, associé à l'accommodation, permet de voir net malgré des changements de distance.

L'aptitude à percevoir les objets dépend des facultés du système visuel à discerner les contrastes, c'est-à-dire des différences de luminance entre des surfaces adjacentes.

Il existe des groupes cellulaires neuro-rétiniens fonctionnellement indépendants, constitués d'une organisation spatiale, temporelle et énergétique (longueur d'onde), uniquement actifs aux différences de luminance et sensibles spécifiquement à un composant du spectre lumineux réfléchi sur les cibles visuelles. Ce sont les champs récepteurs constitués d'entités cellulaires dont la base est la cellule ganglionnaire, début de la fibre optique.

En pratique, il s'agit véritablement de canaux d'analyse qui prennent en charge un élément particulier d'une image ou d'un objet. Ainsi, il existe un canal traitant l'information relative à la perception des formes (champs récepteurs des fréquences spatiales), un autre pour la perception des mouvements (champs récepteurs des fréquences temporelles), un autre pour la perception des couleurs (champs spécifiques des dualités lumineuses colorées).

Ainsi, l'information visuelle n'est pas traitée par un système hiérarchique unique, mais par plusieurs systèmes dont les propriétés sont très différentes [4].

Ces entités fonctionnelles sont réparties de manière structurée permettant de distinguer une vision périphérique d'une part et une vision centrale d'autre part, dont le rôle est d'égale importance et absolument complémentaire.

La vision périphérique a un rôle de détection rapide, supporté par les champs récepteurs de fréquences temporelles, ainsi que ceux des basses fréquences spatiales. La vision périphérique est capable, par ses champs récepteurs de superficie plus importante, d'intégrer des déplacements rapides. C'est un système analyseur de mobilité. La vision périphérique joue le rôle le plus important dans le déclenchement d'une réponse posturale car elle permet de prendre conscience d'un mouvement, par le déplacement du champ visuel, qu'il s'agisse d'un mouvement vrai de l'individu ou d'une simulation de mouvement par déplacement du panorama, mais aussi d'en apprécier la vitesse relative.

La vision centrale a un rôle d'analyse détaillée, supportée par les champs récepteurs des hautes et moyennes fréquences spatiales.

Mais la vision est intégrée dans une modalité plurisensorielle.

La vision implique non seulement des mécanismes de discrimination du contraste et d'orientation, qui sont des mécanismes relativement simples et primaires, mais aussi des phénomènes de mémorisation et de structuration des connaissances qui sont des mécanismes cognitifs essentiels. Or, toute information pertinente issue des autres systèmes sensoriels, toute information sur le contexte environnemental y seront associées.

C'est ainsi que l'audition assurera la détection des obstacles mobiles et leur vitesse de déplacement. La stéréo localisation des sons sera assurée grâce à une analyse attentionnelle de la variation temporelle des différentes fréquences sonores et de leur intensité ainsi qu'à l'utilisation de la réverbération des bruits.

Dans la perception de l'espace, le système visuel n'a pas seulement une fonction réceptrice, mais aussi proprioceptive qui intervient dans l'activité posturale et locomotrice.

Si le système visuel participe au maintien de l'équilibre statique et dynamique, ainsi qu'à la direction et la vitesse de déplacement, il coopère en cela avec le système vestibulaire, la proprioception musculaire et articulaire ainsi qu'avec les capteurs tactiles. Le mouvement du corps et de ses différents segments permet d'obtenir des indices complémentaires de position, de vitesse, d'accélération et de pression.

Tous ces systèmes interagissent les uns avec les autres, pour donner des informations concordantes (lorsqu'on accélère, le degré d'accélération perçu par les vestibules doit correspondre au même degré d'accélération évalué par les pas (proprioception) et par le défilement du paysage (vision). Le poids relatif des informations de ces différents capteurs n'est toutefois pas le même, selon les individus en fonction de leur stratégie propre, de leur expérience, mais aussi pour un même individu, au cours de sa vie, en fonction de ses expériences personnelles, des éventuelles pathologies intercurrentes qui peuvent léser un des capteurs, du vieillissement. Toutefois, la dépendance au système visuel augmente avec l'âge, parfois même au détriment des autres capteurs : c'est ce qui est décrit dans le syndrome d'omission vestibulaire observé chez la personne âgée, qui n'utilise plus les informations vestibulaires.

Mécanismes de mémorisation et représentation mentale

Les aires cérébrales supérieures stockent en mémoire chaque information suivant un modèle de processus. Les premiers captages des stimuli sont destinés à un archivage exhaustif. Au fur et à mesure de nouvelles stimulations identiques, le mécanisme travaillera à l'économie et ne prendra en compte qu'un élément du fichier mémoire.

Un autre effet de la reconnaissance des objets et des images est basé sur l'éducation et le développement psychologique de chaque individu qui peut à partir de la même information constituer une interprétation différenciée voire contraire.

La représentation mentale de l'environnement sera le fruit de l'intégration des informations d'entrée et de la confrontation avec des informations mémorisées lors des expériences sensorielles antérieures. C'est seulement lors de la confrontation entre les données externes et les données internes que naîtra la représentation de la situation.

En définitive, la vision correspond aux traitements d'informations pertinentes pour une activité donnée.

Dans les conditions de relation normale avec le milieu environnant pour la reconnaissance de forme ou d'objets ou pour une activité motrice, *les capteurs sensoriels n'utilisent globalement que 40 % de leur potentiel*. L'utilisation maximale peut s'appréhender dans des conditions particulières que l'on pourrait qualifier de vision des extrêmes.

Les sportifs de haut niveau, les pilotes de chasse ou les spationautes mobilisent leur vision active dans la totalité des composantes pour amener le maximum d'informations au niveau cérébral, afin de pallier un danger vital potentiel non reconnu antérieurement ou réussir une performance majeure. Dans ce cas, l'utilisation optimale du capteur visuel et sensoriel conduit à une attention maximalisée qui permet de reconnaître des éléments ou des cibles de la scène visuelle non captés en situation banale. D'une autre manière, des sujets déficitaires visuels vont, pour la reconnaissance de l'environnement, mettre en œuvre les canaux analyseurs centrés sur les basses et moyennes fréquences spatiales, compensant de façon efficace l'information tronquée des hautes fréquences.

N'oublions pas non plus que le changement de performances dans l'optimisation de l'analyse de l'information peut être dû à l'entraînement. Les études ont montré que le bénéfice de l'entraînement met en jeu tous les niveaux du traitement perceptif et cognitif.

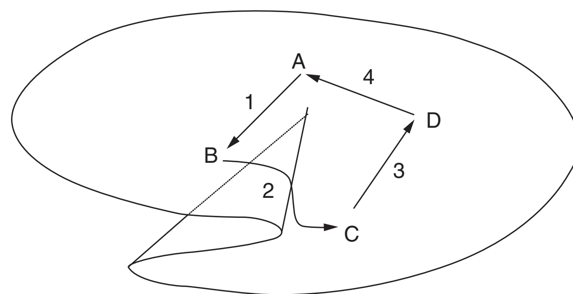
En fait, l'entraînement amène une amélioration des stratégies de recherche et de la capacité à extraire des informations pertinentes pour l'action menée [9].

La connaissance de cette physiologie issue des travaux de recherche permet une approche méthodologique plus pertinente pour l'accompagnement sportif.

Optimisation dans la fonction

Comme toute fonction physiologique, la fonction sportive peut être considérée comme un cycle itératif à quatre phases qui a pour but l'affinement d'une technique gestuelle adaptée au sport pratiqué [13]. Cet affinement peut être obtenu par la répétition d'un ensemble de gestes destinés à répondre de la manière la plus efficace et la plus rapide possibles à une contrainte imposée. L'efficacité se travaille par la recherche d'un accroissement des performances, donc d'une part par l'augmentation des capacités physiques et mentales du compétiteur, et d'autre part par la recherche d'une meilleure coordination spatiotemporelle.

Les différentes phases d'une fonction sportive (figure 9.2) sont au nombre de quatre.



A moment de décision - 1 phase de préparation
B moment opportun - 2 phase d'action
C moment de relaxation - 3 phase de relaxation
D moment de bilan - 4 phase d'investissement

Figure 9.2. Déploiement d'une fonction sportive sur une fronce (mathématique).

- La première – 1 – est une phase de préparation de l'acte, où sont mobilisées les entités utiles à sa réalisation, par exemple un sauteur qui se ramasse sur lui-même avant de s'élancer, tel un ressort que l'on remonte avant la détente. Cette première phase est donc de nature structurale, d'organisation tactique de mise sous tension des groupes musculaires qui seront utiles pour l'acte désiré. De manière générale, il s'agit donc d'une phase de structuration, d'excitation, de concentration, dont le but est de canaliser l'énergie disponible à la mise en œuvre de l'acte.
- La deuxième phase – 2 – correspond à l'acte proprement dit. Cette phase est rapide et se déploie dans une direction que nous qualifions de fonctionnelle (quitter le sol pour le sauteur). C'est au cours de cette seconde phase que l'énergie accumulée au cours de la première est brusquement libérée, cette libération étant appelée « catastrophe » en mathématiques. La signification de cette catastrophe est que l'organisme passe brusquement d'un état d'équilibre stable, à potentiel fonctionnel élevé, à un nouvel équilibre, vidé en grande partie de ce potentiel, mais ayant acquis une fonctionnalité de mouvement.
- La troisième phase – 3 – est en quelque sorte à l'opposé de la première. Elle est également de nature structurale, mais elle correspond cette fois-ci au relâchement, à la relaxation du sauteur qui, au lieu de se concentrer, peut libérer son émotion (de plaisir en cas de succès ou de colère en cas d'échec). Cette phase peut être qualifiée de réfractaire absolue, dans le sens où à cet instant du cycle, tout nouvel acte est impossible à réaliser.
- La quatrième phase – 4 – est celle où il faut revenir à l'état d'équilibre à fort potentiel initial, donc récupérer, non seulement l'énergie dépensée pour la préparation de l'acte, mais aussi celle libérée par l'acte lui-même. Il s'agit d'une phase assez longue et coûteuse, que ce soit en carburant biochimique, en glucose, en oxygène ou en énergie psychique. Il s'agit donc d'une phase de récupération, de nature fonctionnelle, mais elle est aussi réfractaire dans le sens où sa finalité consiste en un bilan de ce qui vient d'être fait et un investissement portant sur l'amélioration de l'acte qui va être refait.

Aspects temporels d'une fonction sportive

Les différentes phases que nous avons décrites se déroulent chacune pendant un certain temps. Chaque transition de phase intervient à un certain moment du cycle (les angles séparant les trajectoires). Nous parlerons donc, d'une part, des durées de chaque phase et d'autre part, des moments séparant ces phases. Nous avons noté ces moments A, B, C et D (figure 9.2).

Durée des phases

Temps de préparation (phase 1)

Il s'agit du temps nécessaire à la mobilisation des groupes musculaires qui vont être utiles pour l'effort demandé. Par mobilisation, il faut comprendre une sorte de ressenti proprioceptif du geste à accomplir, de répétition mentale à priori.

Cette étape est marquée essentiellement par une concentration attentionnelle, donc cérébrale plus que périphérique, et sa durée est variable selon le type de sport. Ainsi voit-on souvent un skieur s'isoler les yeux fermés et mimant chaque instant de la course qu'il est sur le point d'effectuer, et cela pendant la durée approximative de la course. De même, un patineur sur glace traverse t-il la patinoire après sa prise d'élan, se « concentrant », bien sûr plus rapidement, sur la figure artistique qu'il doit effectuer. Ces concentrations attentionnelles sont nécessaires mais ne doivent pas être prolongées car elles sont fatigantes, non pour l'effort musculaire mais pour la disponibilité cérébrale. L'imagerie cérébrale nous montre bien, d'ailleurs, que le cerveau consomme, lors d'un geste imaginé, environ la moitié du glucose consommé lors d'un geste réellement effectué.

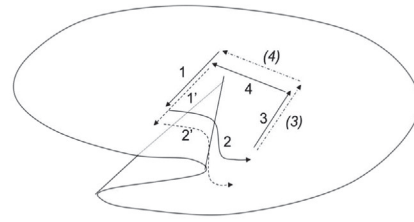
Temps de l'action (phase 2)

L'action proprement dite est la plupart du temps assez rapide par rapport, bien sûr, à la durée totale du cycle de la fonction. C'est la flexion du patineur ou du sauteur puis l'exécution de la figure ou du saut, c'est le déroulement itératif du virage d'un slalomeur, c'est la gestion de la descente, etc.

Contrairement au précédent, ce temps de l'action n'est pas contrôlable par la volonté, il ne dépend que des possibilités physiques de l'individu résultant de ses capacités propres et de son acquis dû à l'entraînement technique ou physique (vitesse d'exécution, force développée…).

Temps de relaxation (phase 3)

Très souvent négligé dans différents domaines de l'activité humaine ou sociétale, ce temps est en général bien pris en compte dans celui du sport. Il correspond, d'une part, à la récupération physiologique immédiate de l'effort accompli, mais d'autre part et surtout, au besoin de se relâcher émotionnellement, faisant en sorte le pendant de la concentration mentale initiale. Même pour une discipline donnée, ce temps est variable selon les individus. Toutefois, il est souvent vécu par les intéressés ou certains entraîneurs comme une perte de temps, alors qu'il est en réalité indispensable à l'épanouissement du sportif. Il doit être suffisamment prolongé de manière à ce que l'émotion, surtout lorsqu'elle est négative, sous forme de déception ou de colère, soit dissipée, comprise et acceptée. Le non-respect de ce temps de relaxation ne peut aboutir qu'à une fatigue physique et mentale génératrice elle-même d'absence de sûreté de soi, voire de stress chronique si ce non-respect se renouvelle fréquemment. L'entrée dans cette sorte de cercle vicieux est illustrée sur la figure où l'on constate qu'un raccourcissement de la phase 3 entraîne un décalage vers un moindre potentiel non seulement de la phase 4, mais aussi et surtout de tout le cycle suivant, ce qui entraîne en particulier une augmentation d'intensité de la catastrophe énergétique de la future phase 2 notée 2' (figure 9.3).



- Le cycle 1, 2, *(3)*, *(4)*, est le cycle normal.
- Le cycle 1,2,3,4, illustre une mauvaise relaxation (raccourcissement de la phase 3) qui entraîne un décalage vers un moindre potentiel du cycle suivant, amorcé par les phases 1' et 2'.

Figure 9.3. La fatigue.

Temps d'investissement (phase 4)

C'est incontestablement le temps le plus long du cycle, celui de l'analyse des événements antérieurs et dont la compréhension devrait servir à mieux préparer le futur. Pour un compétiteur, il s'agit, tout ensemble, de se retrouver au mieux de sa forme physique, de maîtriser le mieux possible le matériel et la technique de son sport, et d'être émotionnellement dans une situation où après avoir compris et accepté ses émotions négatives, il lui faut maintenant « vivre avec ». Cela demande, pour le compétiteur, non seulement de l'énergie physique et mentale, mais également du temps. C'est véritablement, en revanche, le temps de l'entraîneur.

Moments du cycle

Moment de l'entrée en fonction (A)

Il s'agit d'un moment qui peut être imposé, comme l'est celui du chronomètre au départ d'une course, mais qui est plus souvent décidé par l'individu ou le couple entraîneur-coureur à l'occasion d'une séance d'entraînement par exemple. Ce moment de décision est en général imprécis et correspondrait assez à une expression du genre « il faut que je le fasse » ou « je vais le faire ». L'entrée dans le cycle reste donc réversible jusqu'à cet instant.

Moment opportun de l'action (B)

C'est sans doute l'instant le plus important de la fonction [14]. S'il est prématuré, la préparation de l'action est incomplète et la gestuelle sportive risque fort d'être mal exécutée. S'il est trop tardif, l'individu se trouve en état d'attention prolongée et cela peut entraîner une fatigue mentale, qui même faible, nuit forcément à la gestuelle. Le moment opportun se situe donc dans un créneau tem-

porel précis et sa décision ne dépend que de l'individu agissant. Un des problèmes de l'entraîneur est justement de faire ressentir au coureur l'opportunité, donc le choix, de cet instant. Sa position d'observateur lui permet en effet, mais à posteriori, de dire si le mouvement a été ou non correct et éventuellement de le corriger. Dans la plupart des sports individuels, ce moment opportun est décidé par le sportif lui-même qui doit chercher, ressentir et choisir cet instant crucial qui marque le début de l'action et qui, s'il est bien choisi, permet de déclencher la séquence gestuelle de l'action avec harmonie et efficacité.

Moment de la relaxation (C)

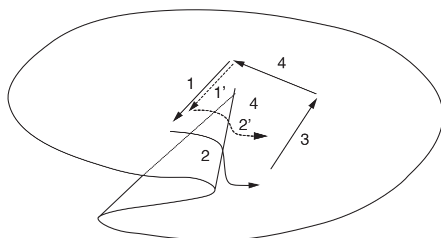
La fin de l'action n'est pas toujours perceptible. Que l'on pense par exemple au skieur débutant à qui l'on demande de reproduire un exercice, et l'on s'aperçoit vite à son attitude hésitante et à son regard interrogateur qu'il ne sait pas exactement quand ce dernier est terminé. Bien qu'à un moindre degré, ce phénomène persiste chez le coureur à l'entraînement. Il s'agit donc d'un moment peu précis.

Moment du bilan et de l'investissement (D)

Contrairement au précédent, la décision de ce moment relève plutôt de l'entraîneur, même si là encore le créneau temporel reste suffisamment large et imprécis pour lui laisser toute latitude de choix. Il lui suffit de s'assurer que la phase de relaxation du compétiteur soit bien terminée.

Gestion de l'entraîneur

Une des questions posées à l'entraîneur est de savoir comment faire gagner du temps au coureur pendant une compétition tout en amenant ce dernier à son potentiel le plus élevé. Ce sont naturellement dans les phases 1 et 2, qualifiées d'actives, que le coureur peut utilement gagner du temps et ce sont durant les phases réfractaires 3 et 4 qu'il peut augmenter son potentiel. Autrement dit, il s'agit pour l'entraîneur d'aider le coureur à mieux se préparer pour l'action à effectuer, à lui faire exécuter plus rapidement pour gagner du temps, et à mieux se relaxer et savoir investir pour augmenter ses capacités sportives (figure 9.4).



- Le cycle 1, 2, 3, 4, est le cycle initial.
- La phase de préparation 1' du cycle suivant est plus courte et se termine à un potentiel plus élevé que lors de la phase précédente, et cela entraîne une action (phase 2') facilitée.

Figure 9.4. L'entraînement.

Gestion des phases 1 et 2

Mieux se préparer cela signifie que, pour une même contrainte, l'effort de concentration et de structuration devienne plus faible et son obtention plus rapide (ou, ce qui revient au même, être capable pour un même effort de se structurer pour une contrainte plus forte).

Cela se traduit par un raccourcissement de la trajectoire de la première phase, notée 1', qui se termine donc à un niveau potentiel plus élevé qu'il ne l'était au cycle précédent. Il s'agit de l'entraînement du skieur à trouver rapidement l'attitude idéale qui lui permettra de lancer l'action. Mais cela ne suffit pas, car cet instant du lancement, cette recherche du moment opportun de l'action (qui en même temps termine la phase de préparation) doit lui aussi retenir toute l'attention de l'entraîneur. Ici, ce n'est pas tant le gain de temps qui est recherché, mais plutôt l'efficacité de l'impulsion gestuelle effectuée dans le bon rythme. De ce point de vue, des sports comme la gymnastique ou l'escalade sont particulièrement démonstratifs et exemplaires.

Mieux exécuter, cela signifie raccourcir la seconde phase, notée ici 2'. Grâce à une meilleure préparation, cette dernière est déjà modifiée dans la mesure où, partant d'un potentiel plus haut, le saut catastrophiste est moins prononcé. Il ne reste plus que l'exécution du geste à faire plus rapidement, travail habituel et classique des entraîneurs qui maîtrisent parfaitement ce sujet.

En fait, l'entraînement en vue de faire gagner du temps au skieur lors d'une compétition porte sur le raccourcissement des deux premières phases du cycle fonctionnel. Il s'agit essentiellement d'un entraînement de type technique. La recherche du moment opportun de l'action, elle, a surtout pour but l'exécution du geste le plus efficace.

Gestion des phases 3 et 4

Autant la gestion des phases précédentes est technique ou physique, autant la gestion des phases réfractaires suivantes est en grande partie mentale. C'est particulièrement vrai pour la phase 3 de relaxation où le rôle de l'entraîneur est pratiquement de nature psychologique [15]. La très fréquente charge émotive qui suit un effort, et surtout une compétition, doit être dissipée en grande partie avant d'être comprise, c'est-à-dire rationalisée. Elle doit ensuite être acceptée dans la sphère du sentiment, avant d'être intégrée par le conscient du compétiteur qui peut alors « vivre avec » ses faiblesses.

Défauts optiques et pratique sportive

Le sportif peut, comme le reste de la population, présenter une amétropie, c'est-à-dire un trouble de la réfraction, entraînant une baisse d'acuité visuelle, qui sera préjudiciable à son activité.

Les défauts optiques doivent être corrigés, car une bonne acuité visuelle permet un meilleur apprentissage du geste et de sa réalisation technique.

Un œil est dit emmétrope quand l'image d'un objet situé à l'infini se forme sur la rétine. Tout œil non emmétrope est amétrope Si l'image se forme en avant de la rétine, l'œil est myope, si elle se forme en arrière, l'œil est hypermétrope.

La réfraction étudie la déviation subie par les rayons lumineux qui traversent les différentes structures oculaires avant d'impressionner la rétine. L'ensemble des éléments optiques caractéristiques (les dioptres oculaires) s'associent de telle sorte qu'après avoir traversé la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin et le vitré, les rayons lumineux viennent converger sur la zone centrale de la rétine pour y former une image parfaitement au point. Les anomalies de la réfraction ont une répercussion immédiate sur la perception des objets ou des images.

Elles s'expriment sous la forme de manifestations fonctionnelles aiguës ou chroniques, parfois très gênantes, voire de modifications organiques des tissus oculaires.

- Les *myopies* peuvent être réparties en trois groupes d'importance inégale :
  - les myopies faibles, inférieures ou égales à 1,5 dioptrie qui représentent environ 5 % de la population ;
  - les myopies moyennes de 1,5 à 6,5 dioptries intéressant 10 % de la population ;
  - les myopies fortes supérieures à 6,5 dioptries, atteignent 1 % de la population. L'évolution de la myopie, se fait de façon régulière sur 3 à 4 ans. Elle sera d'autant plus importante que le début a été précoce, environ 1 dioptrie par an pour une myopie ayant commencé à 6 ans, et seulement une dioptrie sur 3 ans si elle s'est révélée à 10 ans. Par la suite, on observe généralement une stabilisation ou une évolutivité très faible avec cependant possibilité de véritables reprises évolutives, le plus souvent à l'occasion d'épisodes pathologiques ou même physiologiques comme la grossesse.
- *L'hypermétropie* est souvent compensée par l'accommodation, mais entraîne alors une fatigabilité visuelle avec céphalées et parfois vision floue. En pratique sportive, il est nécessaire d'en faire le diagnostic rapidement pour éviter des décompensations brutales sous formes de vision dégradée et de contre-performance.
- *L'astigmatisme* est un vice de réfraction d'origine cornéenne. Les méridiens principaux de la cornée ont des rayons de courbure différents. Il s'agit le plus souvent d'une anomalie constitutionnelle, mais certains traumatismes de cornée peuvent par cicatrisation induire un astigmatisme acquis. Le sujet astigmate ne voit jamais les objets avec une parfaite netteté, car l'image ne se forme jamais nette sur le plan rétinien.

Par ailleurs, l'œil normal est constitué d'un pouvoir de mise au point pour la vision rapprochée. Il s'agit de l'accommodation. Ce paramètre représente l'ensemble des modifications des constituants de l'œil, qui visent à l'obtention d'une image rétinienne la plus nette possible quelle que soit la distance d'observation. Ce mécanisme entraîne la mise en jeu simultanée d'autres fonctions que sont les syncinésies accommodatives. Mécanisme monoculaire symétrique, l'accommodation est un acte relativement rapide et précis qui permet à l'œil de modifier sa puissance pour voir net à toutes les distances. L'accommodation peut être sélective chez le sujet jeune, ainsi il peut exister une accommodation astigmatique qui permet de compenser en partie l'astigmatisme cornéen et dont il faut tenir compte lors de la correction optique.

L'élément accommodatif qui fait partie intégrante de la syncinésie accommodation-convergence va modifier sans cesse la réfraction et le plus souvent conditionner l'équilibre oculomoteur. Il faudra donc dépister le plus tôt possible une anomalie susceptible de provoquer des altérations sensorielles irréversibles en l'absence de traitement. La correction aussi exacte que possible de l'amétropie étant le premier temps thérapeutique, il importe au moindre doute, de faire une étude précise de la réfraction après suppression du facteur accommodatif.

Moyens de correction des amétropies

Correction par lunettes

Les avantages de la correction par lunettes sont liés à leur maniement facile, à leur rôle de protection dans les disciplines où la projection de terre ou de sable peut survenir ; à la possibilité d'améliorer l'équilibre oculomoteur en jouant sur l'effet prismatique des verres ou même en rajoutant une correction prismatique. Les verres teintés peuvent apporter une amélioration non négligeable : on peut utiliser la teinte grise, qui atténue toutes les longueurs d'onde en respectant les couleurs, la teinte verte chez l'hypermétrope, qui modifie peu les couleurs habituelles, la teinte marron chez le myope, qui limite également les phénomènes de diffusion sur la vapeur d'eau (bord de mer, région tropicale…), la teinte jaune, qui augmente le contraste par arrêt des longueurs d'onde « bleues » (lunettes de chasse…) ; la teinte bleue est peu utilisée car il faut une épaisseur importante pour arrêter les ultraviolets. Les lunettes peuvent avoir un rôle de protection mécanique (parachutisme, golf) ; elles ont des contre-indications de sécurité dans tous les sports de contact (rugby, judo, boxe…).

Correction par lentilles

Elle supprime certains inconvénients des lunettes (buée, aberrations optiques et chromatiques, stabilité…), offrant une correction optique optimale puisque solidaire de l'œil. Néanmoins, les lentilles nécessitent une certaine manipulation et exigent des conditions d'hygiène strictes. Cependant, d'énormes progrès ont été faits. Les lentilles rigides ont un profil qui épouse mieux la surface cornéenne et qui peuvent être réalisées sur mesure grâce à la topographie de la surface de la cornée. Ce type de lentilles, par leur bonne perméabilité à l'oxygène, peut permettre un port prolongé. Les lentilles souples jetables sont très pratiques pour l'activité sportive qu'elles soient journalières, hebdomadaires, bimensuelles ou mensuelles, par leur composition en silicones hydrogels, oxygénant très bien la cornée. L'orthokératologie, consistant à corriger une myopie par le port nocturne de lentilles rigides est une technique ancienne dont la fiabilité dans le temps est aléatoire. Les contre-indications des lentilles résultent d'une mauvaise tolérance ou de mauvaises conditions d'hygiène lors de la pratique du sport.

Chirurgie réfractive (photokératectomie, LASIK, etc.)

Elle montre des résultats généralement satisfaisants en l'absence de complications opératoires, très rares mais pouvant être graves. Les résultats sont d'autant meilleurs

et prévisibles que l'amétropie préopératoire est faible ; néanmoins, il faut connaître certains désagréments responsables d'une gêne fonctionnelle entre 6 mois et 1 an après chirurgie : fluctuations d'acuité visuelle, sensibilité accrue à l'éblouissement, altération de la sensibilité au contraste, sécheresse oculaire. Les anciennes techniques (kératotomie radiaire), qui entraînaient une fragilisation anatomique de la cornée et ne sont plus utilisées, contre-indiquaient les sports violents ou de contact (boxe, arts martiaux…).

La correction des sportifs amétropes par chirurgie réfractive est indiquée pour pallier les intolérances au port de lentilles. Toutes les techniques permettent actuellement d'obtenir une acuité visuelle sans correction postopératoire suffisante pour exercer quasiment toute activité sportive. La perception de l'environnement est meilleure et à l'absence de correction optique se rattache une réelle impression de liberté que recherche tout sportif.

Il faut cependant rappeler les limites et les inconvénients susceptibles de constituer des contre indications absolues, ou tout au moins des réserves vis-à-vis de l'aptitude à certaines disciplines. Le sens lumineux est modifié quelle que soit la technique avec une sensibilité accrue à l'éblouissement. Il existe la plupart du temps une baisse de la sensibilité aux contrastes de luminance qui est un facteur majeur dans la perception net la performance.

Les techniques avec implantation de cristallin artificiel, en laissant en place le cristallin transparent, concernent généralement des amétropies plus importantes et contre-indiquent les sports de contact ou de sécurité.

Prérequis du port de lunettes en sport

Les moyens optiques utilisables pour la pratique du sport doivent allier le maintien de l'efficience visuelle et l'absence iatrogène de traumatisme provoqué par les branches des lunettes de protection ou par les optiques eux-mêmes. Ceci est indispensable, que ce soit pour une activité sportive ludique ou chez des professionnels dont une pathologie oculaire impose une protection contre les chocs éventuels.

Les montures compatibles doivent être protectrices, légères, aérées pour éviter la formation de buée. Les branches sont fabriquées en matériau non réfléchissant, non dangereux, bien maintenues pour éviter tout déplacement lors des mouvements de la tête ou lors de chocs potentiels. Elles doivent permettre une vision ergo panoramique satisfaisante.

Le matériau doit être en polycarbonate sans joints.

Les lunettes de protection doivent posséder des qualités de légèreté, de résistance aux chocs, à la traction, à l'allongement et à la torsion, résistance aux agents chimiques et à l'abrasion pour permettre une longévité suffisante, insensible aux variations de température, possédant une neutralité physiologique pour éviter les allergies. La monture doit être bien stable et bien ancrée au niveau de la face, du visage et des oreilles, malgré les déplacements et les chocs.

L'inconvénient majeur, néanmoins, provient des conditions météorologiques, en particulier par temps de pluie ou par la buée de la transpiration.

Risques traumatiques

La chaîne visuelle est fragile et tout traumatisme risque d'entraîner un dysfonctionnement préjudiciable à la pratique sportive, d'autant que l'œil, de par sa position anatomique dans la face, est très exposé aux agressions [5]. Cependant, les traumatismes oculaires sont relativement rares en pratique sportive que ce soit en compétition ou en activité ludique. Ils peuvent se répartir en trois catégories :

- les traumatismes légers sans conséquence, dont le traitement est aisé, rapide, par les équipes médicales de terrain ;
- les traumatismes avec trouble de vision et /ou douleur, imposant une prise en charge immédiate par un spécialiste pour un traitement spécifique ;
- les traumatismes graves avec hémorragie, perte de vision, dommageable et préjudiciable par leurs séquelles pour la poursuite des activités sportives.

Quel que soit le niveau d'atteinte, un bilan fonctionnel est toujours indispensable dans les suites, afin de s'assurer de la normalité de la chaîne neurosensorielle en fonction de la discipline considérée.

Les lésions habituellement rencontrées sont diverses et susceptibles de toucher les différentes structures oculaires. On peut distinguer différentes lésions.

Atteintes des paupières (plaies, hématomes)

Elles sont en général spectaculaires, mais peu dangereuses pour la fonction visuelle. Les plaies des paupières peuvent être de type très différents. En cas de plaies superficielles, un nettoyage soigneux est nécessaire surtout pour extraire tous les corps étrangers. Des ecchymoses palpébrales peuvent apparaître dans les heures qui suivent une contusion directe ou indirecte. Il fut néanmoins vérifier l'intégrité du globe oculaire et ne pas méconnaitre une fracture de l'orbite dont les signes cliniques peuvent passer inaperçus ou se manifester par un trouble de la vision binoculaire ou de la profondeur. Ces fractures sont soupçonnées devant un œdème palpébral accompagné d'un emphysème sous-cutané et/ou une perte de sensibilité dans le territoire du nerf sous-orbitaire ou frontal. Un bilan clinique et radiologique précis est alors indispensable.

Plaies oculaires

Tous les degrés de gravité existent, mais le plus souvent il s'agit de simples érosions cornéennes par coup d'ongle, très douloureuses, avec survenue de larmoiement, photophobie et brouillard visuel. Le diagnostic est confirmé par l'instillation d'une goutte de fluorescéine. Dans l'immense majorité des cas, ces lésions superficielles ne présentent aucun facteur de gravité et guérissent en 12 à 24 heures après instillation de collyre cicatrisant et antibiotique. Le port d'un pansement oculaire a un rôle antalgique et favorise la cicatrisation. Cependant, en cas de lésions négligées, une complication peut survenir : l'érosion récidivante post-traumatique de la cornée. Elle se caractérise par des crises douloureuses, se produisant le matin au réveil, persistant pendant 2 à 3 heures et survenant en général quelques mois après la lésion initiale.

À côté de ces atteintes bénignes, la recherche systématique de plaie perforante est indispensable. L'inspection de l'œil peut montrer :

- une petite plaie de cornée à travers laquelle l'humeur aqueuse peut s'échapper ou dans laquelle l'iris peut venir s'enclaver ;
- une plaie de la conjonctive ou de la sclère suspectée devant toute hémorragie sous-conjonctivale ;
- une lésion de l'iris visible par la déformation pupillaire qu'elle induit et pouvant provoquer une hémorragie en chambre antérieure de l'œil (hyphéma) ;
- les autres lésions (plaies cristalliniennes, récession de l'angle iridocornéen) sont de diagnostic plus délicat.

Il est évident que toutes ces lésions demandent un traitement d'urgence spécialisé. Sur le terrain, le bon réflexe est de mettre en place un pansement non compressif, en évitant d'appuyer sur le globe et après avoir instillé quelques gouttes de collyres antibiotiques. Attention à ne pas se laisser faussement rassurer, par l'absence de douleur ou de conservation d'une bonne acuité visuelle. En effet, un globe ouvert peut être non douloureux dans les premières heures, et ne pas générer immédiatement d'atteintes fonctionnelles. Certains corps étrangers peuvent pénétrer plus ou moins profondément dans la cornée, avec une symptomatologie aiguë. Il s'agit pour les sports de plein air souvent de projection tellurique. Les risques seront en fait essentiellement infectieux ou mycosiques. Les séquelles sous forme de taies ou de néphélion sont susceptibles de générer des éblouissements.

Syndromes contusifs

C'est une symptomatologie relativement fréquente chez les sportifs, due à une contusion de l'œil directe ou indirecte [10]. Du fait du choc, l'écrasement du globe entraîne un raccourcissement antéropostérieur de l'œil avec agrandissement du diamètre transversal. Ces déformations sont source de lésions par rupture ou désinsertion de certaines structures oculaires :

- désinsertion de l'iris et du corps ciliaire s'accompagnant d'hyphéma (figure 9.5), de recul de l'angle iridocornéen ou de rupture du sphincter irien ;
- subluxation ou plus rarement luxation du cristallin se compliquant secondairement d'hypertonie ou de cataracte ;
- hémorragie intravitréenne se manifestant cliniquement par des modifications de l'acuité visuelle allant de la survenue de points noirs ou rouges jusqu'à la perte complète de vision ;
- enfin, les lésions choriorétiniennes sont extrêmement redoutables. On y distingue, le syndrome commotionnel de la rétine (syndrome de Berlin) caractérisé par une baisse prononcée de l'acuité visuelle rapidement après le traumatisme. L'examen du fond d'œil montre que le pôle postérieur est le siège d'un œdème blanc et diffus. Cet œdème disparaît en général en quelques jours, avec une amélioration de la vision. Cependant des séquelles cicatricielles sur la macula peuvent entraîner une perte plus ou moins importante et définitive de l'acuité visuelle. Quelle que soit la discipline sportive considérée, une contusion doit être accompagnée dans la surveillance de possibles complications, durant toute la carrière du joueur. Ceci est bien entendu particulièrement vrai pour la boxe, où une surveillance de l'état rétinien sera réalisée tous les 3 mois ;

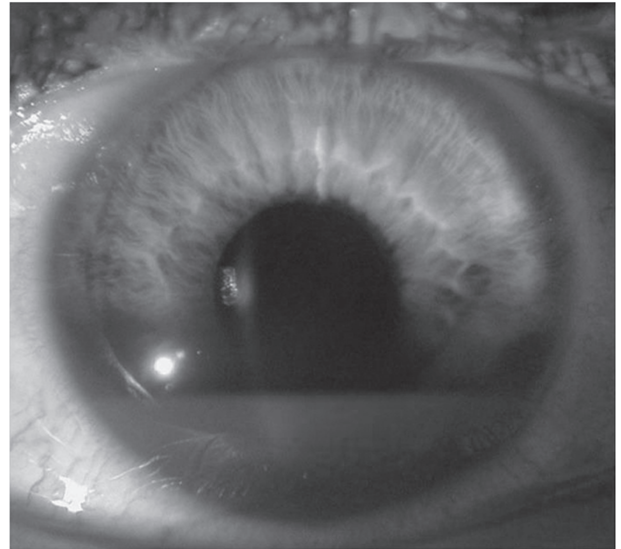


Figure 9.5. Contusion oculaire.

- les hémorragies, les contusions périphériques et les éventuelles déchirures rétiniennes sont de pronostic plus réservé et relèvent de l'examen clinique spécialisé qui doit être impératif après toute contusion importante ou suivie de l'apparition d'éclairs lumineux ou de vison déformée. Aucun geste d'urgence pratiqué sur le terrain ne doit dispenser de la pratique d'un examen rétinien en milieu spécialisé si le moindre doute existe.

Fractures de l'orbite

Après coup de coude, choc tête contre tête, peut se produire une fracture du plancher orbitaire. Elle entraîne dans les suites souvent des troubles de la vision de l'espace et des troubles d'évaluation de la profondeur. Ce type d'accident s'observe souvent dans les compétitions de ski alpin. On estime à 40 % ces séquelles.

Phototraumatismes

Pour les sports extérieurs, le premier ennemi est le soleil. Une étude récente montre que si 85 % des gens sont conscients des dangers des UV pour la peau, seuls 4 à 7 % pensent que le soleil présente des risques pour l'œil. Mais des lésions aiguës apparaissent dans certaines conditions d'exposition particulièrement forte lors de la pratique des sports nautiques ou de l'alpinisme. Les symptômes cliniques se réalisent sous forme de conjonctivite ou de kératite particulièrement invalidante et douloureuse, d'autant que le déclenchement commence en général la nuit qui a suivi l'exposition lumineuse.

Un cas à prendre en considération est celui des athlètes opérés de chirurgie réfractive. En effet l'exposition aux UV est cause de dysfonctionnement cicatriciel et il est prudent d'éviter les expositions solaires en postopératoire.

Rétinopathie d'altitude

Les sports en haute altitude, comme les expéditions de type himalayenne peuvent entraîner des hémorragies rétiniennes susceptibles de compromettre l'acuité visuelle des montagnards. L'augmentation de la perméabilité capillaire à l'hypoxie semble le facteur favorisant associé au manque ou à une mauvaise acclimatation [12]. On a évoqué également une compression veineuse du fait de l'hypertension intracrânienne et des troubles de la coagulation. Les manifestations cliniques vont de la simple dilatation des vaisseaux veineux au fond d'œil jusqu'aux hémorragies maculaires associées ou non à un œdème papillaire.

En dessous de 7 000 m d'altitude, toutes les rétinopathies évoluent au retour vers une complète résolution en 4 à 8 semaines.

Handisports

Le développement de la pratique sportive chez les déficients visuels est de plus en plus important, leur permettant de s'intégrer parfois à un niveau élevé en pratiquant leur sport avec des voyants ou avec des personnes ayant le même handicap. Toute personne handicapée sensorielle (aveugle et malvoyant) peut pratiquer une activité physique et s'adonner aux loisirs sportifs ou à la compétition (athlétisme avec ou sans guide, pour les courses sur piste et sur route, les sauts que ce soit le triple saut, la longueur, la hauteur, les lancers avec le poids, le javelot, le disque, la natation, le cyclisme en tandem, l'équitation que ce soit en dressage ou sauts d'obstacle, l'escrime; l'haltérophilie; le tir sportif au pistolet et carabine, le tir à l'arc, le judo qui développent la compensation sensorielle, le ski, le golf, les sports nautiques comme la voile, le canoë-kayak). Il en est de même des sports collectifs (torball, cécifoot, etc.). Ces réalisations ont été rendues possibles par les progrès de la technologie, de matériel adapté et d'une prise de conscience des compensations physiologiques, physiques, psychologiques des sujets en situation de handicap [11].

Sportifs déficients visuels

Ce sont les sportifs atteints d'une déficience visuelle minimale, définie par la réglementation internationale (IBSA : International Blind Sport Association), jusqu'à la cécité totale.

Schématiquement, les sports praticables peuvent être divisés en trois groupes :

- activités pratiquées avec des voyants (aviron, voile, judo…);
- sports aménagés :
  - pratiqués en tandem avec un voyant (athlétisme, vélo, ski, parachutisme…);
  - ou dans des locaux aménagés : par exemple, un dojo doit être bien délimité avec des murs protégés (pas d'angles vifs), des surfaces de sol si possible de textures différentes pour aider le pratiquant à se repérer, dans un environnement calme, le bruit empêchant de se repérer dans l'espace;
  - ou utilisant des matériels spécifiques (tir avec carabines électriques et cibles sonores);
- sports spécifiques comme le torball, sport collectif officiel et spécifique, réservé aux non-voyants et malvoyants, ou dérivés de sports collectifs avec ballons sonores.

Monophtalmie

Assurément, il est possible d'apprécier la profondeur et les distances avec un seul œil, en vision dite monoculaire, cependant, avec moins de finesse et de rapidité qu'avec les deux yeux.

Les indices qui permettent de déterminer la profondeur ou même le relief avec un seul œil sont nombreux et, en grande partie, acquis par expérience.

- C'est ainsi que la taille relative de l'image rétinienne d'un objet familier permet d'évaluer la distance à laquelle il se trouve. On interprète comme s'éloignant et non comme rapetissant la diminution progressive de la taille perçue d'un véhicule.
- Quand un objet est interposé et obstrue partiellement la vision d'un autre, ce dernier semble plus éloigné que celui qui fait écran.
- La perspective linéaire : des lignes parallèles, des rails de chemin de fer par exemple, convergent à l'infini et font apparaître plus courtes les traverses les plus éloignées.
- Signalons également la direction de l'éclairage et les ombres portées qui fournissent des indices utiles sur les dimensions, la distance et l'épaisseur des objets. Étant donné que le système visuel, hérité de l'évolution naturelle, suppose que la lumière solaire vient d'en haut, un même objet peut changer d'apparence si simplement on le retourne.
- Indiquons enfin la parallaxe de mouvement : lorsqu'on bouge la tête d'un côté à l'autre, les objets situés à différentes distances semblent se déplacer à différentes vitesses et en sens contraires, les plus proches bougeant dans le sens opposé à celui de la tête, les plus éloignés dans le même sens. Peut-être même avons-nous une indication non consciente de l'effort différent que l'on est obligé de faire pour accommoder plus près ou plus loin, etc.

Dans la plupart des situations courantes un œil suffit, d'autant que tous les indices monoculaires énumérés, agissant la plupart du temps de concert, donnent assez d'indices pertinents et cohérents pour pouvoir se déplacer avec précision et vitesse dans un environnement encombré. Néanmoins, l'utilisation des deux yeux donne une meilleure appréciation de la profondeur.

Par ailleurs, l'expérience, l'habitude, l'apprentissage, l'entraînement cognitif compensent en grande partie le déficit binoculaire.

Ainsi un sportif monophtalme est capable d'apprécier son environnement, la distance relative des joueurs par rapport à lui et entre ceux-ci. Il sera cependant en difficulté pour les décisions instantanées, car la monophtalmie, non potentialisée par le facteur binoculaire aura besoin d'un temps plus long d'analyse.

Cependant, le vrai problème est celui d'un traumatisme oculaire, sur l'œil unique, provoqué par un effet de jeu ou environnemental et qui serait alors susceptible d'entraîner une cécité bilatérale. La pratique sportive de tel sujet ne peut se concevoir qu'avec des lunettes de protection.

Conclusion

La pratique sportive est nécessaire à l'épanouissement et à l'équilibre de l'être humain. Elle est un des éléments permettant d'assurer une bonne santé et le respect de l'estime de soi. La vision est un paramètre sensoriel majeur pour la prise des informations nécessaires à la pratique d'une discipline donnée. Cependant l'étude de la fonction visuelle montre la grande complexité de ce paramètre qui est d'abord supporté par l'œil et la vue avant d'être exprimé sous forme de la vision au niveau cérébral pour entraîner un geste précis sur une action donnée.

L'intégration multisensorielle de la fonction visuelle permet de comprendre et de développer les activités sportives de loisirs ou en compétition des sujets déficients visuels, donnant un projet de vie à ceux qui perdant la vue sont entrainés vers un état dépressif malin.

Cependant, cette architectonie si parfaite, mais complexe, peut être facilement déréglée dans chacun des paramètres énoncés, si le capteur est lésé. Or, la pratique du terrain expose à des traumatismes souvent très dommageables. Les voies visuelles peuvent être lésées et entraîner une dégradation de la performance sportive. C'est ainsi que toute blessure ou contusion de l'œil et des voies visuelles doit être bilantée et analysée, avec un suivi attentif. Les complications secondaires sont toujours préjudiciables et ce sont elles qui conditionnent le pronostic visuel à long terme.

En fait, une attitude préventive, par le dépistage de fragilité oculaire préexistante, chez les myopes en particulier, ou par le port de corrections optiques adaptées, atraumatiques et résistantes au choc, est à développer pour évaluer les facteurs de risques sur l'ensemble de la sphère visuelle.

Références

[1] Baromètre Santé Jeunes ; les accidents de sport et de loisirs chez les adolescents. CFES 1997–1998.
[2] Capao Filipe JA, Fernandes VL, Barros H, Falcao-Reis F, Castro-Correia J. Soccer-Related Ocular Injuries. Arch Ophtalmol 2003 ; 121 : 687–94.
[3] Chevaleraud JP. Œil et sports. Paris : Masson ; 1983.
[4] Corbé C. L'exploration de la fonction visuelle chez le sportif. Science et Sports 1994 ; 9 : 1–10.
[5] Corbé C. Vision et risque traumatique. J Traumat Sport 2002 ; 19 (hors série 1) : 1s14.
[6] Harada T, Hirano K, Ishii M, Ichikawa H. Evaluation of 164 cases of injuries caused by various sports. J Fr Ophtalmol 1985 ; 8 : 455–8.
[7] Loran DFC. McEwen. Sports vision. Oxford : Butterworth-Heinemann ; 1997.
[8] Mesure S, Lamendin H. Medecine du sport. Paris : Masson ; 2001.
[9] Œil et le sport. Lasik.asso.fr. 12/30/2005.
[10] Poux D. Médecine et traumatologie du golf. Paris : Masson ; 1993.
[11] Réadaptation. no 562, juillet-août 2009, Onisep diffusion.
[12] Richalet JP, Herry JP. Médecine de l'alpinisme. Paris : Masson ; 1998.
[13] Viret J. La fonction sportive. Revue l'entraîneur de ski alpin 2006 ; 57 : 10–4.
[14] Viret J. Réflexions sur le timing. Revue l'entraîneur de ski alpin 2009 ; 69 : 10–1.
[15] Viret J. Un grand absent. Revue l'entraîneur de ski alpin 2009 ; 72 : 2–3.
[16] Youn J, Sallis RE, Smith G, Jones K. Les taux de blessures oculaires dans les sports universitaires. Med Sci Sports Exerc 2008 ; 40 : 428–32.

Principes généraux de l'entraînement physique

H. Vandewalle

PLAN DU CHAPITRE

L'avis du médecin du sport concernant l'entraînement est principalement demandé dans trois circonstances :

- l'établissement d'un programme de maintien de la condition physique ;
- la prescription d'un programme de rééducation ;
- l'orientation de l'entraînement des sportifs.

Vers l'entraînement scientifique

L'optimisation de l'entraînement des sportifs n'est pas une préoccupation récente, comme en atteste le livre de Philostrate, *De la gymnastique* [11]. Depuis ce manuel d'entraînement de l'antiquité gréco-romaine, des centaines d'études expérimentales et théoriques ont été publiées sur l'entraînement des sportifs. L'application des techniques de la biologie moléculaire à l'étude des effets des exercices physiques devrait permettre de mieux connaître le stimulus (ou les stimuli) à l'origine des adaptations morphologiques, biochimiques et fonctionnelles observées à la suite d'un programme d'entraînement.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il reste donc encore abusif de parler d'un entraînement scientifique. Il est préférable de parler d'une approche scientifiquement argumentée et statistiquement vérifiée de l'entraînement sportif.

Quels que soient le type d'entraînement ou l'objectif visé, la pratique empirique, parfois séculaire, montre que la réussite d'un programme d'entraînement dépend de l'observation de quelques points fondamentaux : spécificité, progressivité, individualisation, préparation physique générale, récupération, continuité et planification [5, 9, 16].

Le médecin du sport n'est pas un entraîneur polyvalent et ne peut connaître les différentes techniques d'entraînement d'un nombre sans cesse croissant de disciplines sportives. Toutefois, les principes régissant l'organisation d'un programme d'entraînement sont communs aux différentes activités sportives. Ce sont ces points communs et ces principes généraux qui sont décrits dans les paragraphes suivants.

Spécificité

La spécificité de l'entraînement est un principe connu depuis longtemps car le stoïcien Épictète enseignait déjà : « Marchez pour être marcheur, courez pour être coureur… ». Selon le type d'entraînement réalisé, l'adaptation concerne des organes différents. De plus, un même organe s'adapte différemment selon le type d'entraînement : un entraînement d'endurance augmente principalement les activités mitochondriales et les capillaires musculaires alors qu'un

entraînement de musculation développe essentiellement le volume musculaire [1] et les myofibrilles. Enfin, l'amélioration des performances s'explique aussi par une meilleure économie des gestes sportifs, qui ne peut être acquise que par un entraînement spécifique.

« Spécificité de l'entraînement » ne signifie pas que les séances d'entraînement sont une copie conforme de la compétition : l'entraînement d'un coureur de 1 500 m ne consiste pas à courir tous les jours 1 500 m. Le principe de spécificité signifie que :

- l'entraînement doit développer essentiellement les qualités limitant les performances ;
- les moyens utilisés doivent être adaptés à chaque discipline.

Facteurs limitants

La première étape de la conception d'un programme d'entraînement consiste donc à préciser quels sont les facteurs limitant la réussite dans une activité sportive (figure 10.1, haut). Les études physiologiques, anthropométriques, psychomotrices et psychologiques des meilleurs athlètes d'une discipline sont l'un des moyens de déterminer ces facteurs limitants. Malheureusement, de telles études manquent dans les disciplines récentes et même encore dans des disciplines parfois ancestrales. Une analyse fondée sur les connaissances actuelles en biologie de l'exercice est un autre moyen de connaître les facteurs limitant la performance. Cette analyse doit porter notamment sur la durée et l'intensité de l'exercice, son caractère continu ou intermittent, l'intensité des forces mises en jeu, le caractère isométrique ou anisométrique des contractions musculaires, les différents groupes musculaires sollicités, l'influence du poids et de la taille, l'apprentissage des gestes moteurs essentiels. À partir de cette analyse, il est possible d'évaluer l'intérêt éventuel d'un programme d'entraînement des qualités de force musculaire, d'endurance aérobie, de vitesse, etc.

Incompatibilités

L'étape suivante consiste à déterminer les incompatibilités concernant le développement simultané de certaines qualités physiques. Ainsi, le développement optimal et simultané des qualités de vitesse et d'endurance aérobie est incompatible pour certains physiologistes car l'amélioration de l'endurance musculaire s'accompagnerait d'une augmentation du pourcentage de fibres musculaires de type I, c'est-à-dire de fibres à contraction lente (voir chapitre 11). De même, un entraînement de musculation s'accompagnant d'une augmentation importante de la masse musculaire est incompatible avec la réussite dans une activité où le coût énergétique est un facteur limitant essentiel et dépend de la masse corporelle (marathon, cyclisme en côte, etc.).

Quels exercices réaliser ?

La troisième étape (figure 10.1, bas) consiste à déterminer les types d'entraînement les plus appropriés pour développer les qualités qui doivent l'être. Ces entraînements devront être non seulement efficaces mais aussi supportables psychologiquement et physiquement (traumatisme, etc.) et ne pas être incompatibles entre eux. Cette troisième étape est bien plus empirique que ne le prétendent les partisans de l'entraînement scientifique.

Une analyse de la tâche des exercices réalisés en compétition et à l'entraînement est souvent le fondement principal des programmes d'entraînement. Consciemment ou inconsciemment, l'entraîneur et le physiologiste de l'exercice appliquent l'adage « la fonction crée l'organe », célèbre depuis la publication de *La Philosophie zoologique* (1809) par J.-B. Monet de Lamarck. « L'emploi plus fréquent et soutenu d'un organe quelconque fortifie peu à peu cet organe, le développe, l'agrandit et lui donne une puissance proportionnée à la durée de cet emploi… » [8]. Ce principe transposé dans le domaine de l'éducation physique peut être illustré de la façon suivante : si l'analyse de la tâche en

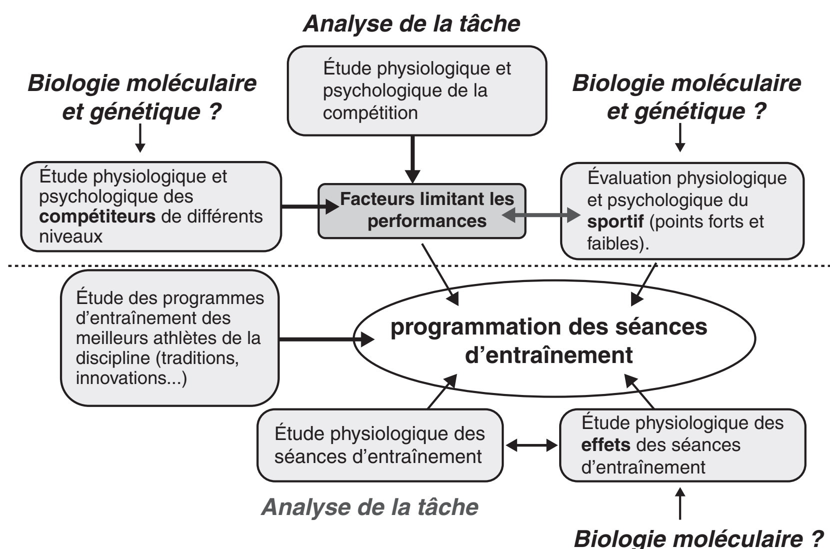


Figure 10.1. Détermination du contenu des programmes d'entraînement : en haut (au-dessus de la ligne en pointillé) détermination des facteurs limitant la performance dans une discipline sportive et les caractéristiques physiques et psychologiques du sportif ; en bas méthode d'entraînement permettant d'atteindre les objectifs de l'entraînement.

compétition montre que tel groupe musculaire produit des niveaux élevés de force, il faut donc développer la force de ce groupe musculaire et par conséquent réaliser des exercices de force à l'entraînement. Si l'analyse d'un exercice réalisé à l'entraînement montre que celui-ci permet d'atteindre un niveau proche de la consommation maximale d'oxygène, la pratique de cet exercice devrait être intéressante pour développer $\dot{V}O_2max$… Malgré le peu de fondement scientifique de ce raisonnement, il faut bien reconnaître que son application est souvent efficace.

Cette analyse de la tâche en compétition et à l'entraînement est parfois complétée par une étude physiologique des effets de l'entraînement qui montre que telle méthode est efficace, ou plus efficace que les autres, pour développer telle qualité. Le seul caractère scientifique des programmes qui en résultent est que leur efficacité a été vérifiée statistiquement et que leurs effets ont été étudiés de façon plus ou moins analytique. Cette efficacité est évaluée par des études longitudinales (performances sportives, explorations fonctionnelles, biopsie musculaire…) comparant les sujets avant et après de nombreuses séances d'entraînement. Dans certains cas, la biologie musculaire devrait permettre d'étudier non seulement l'effet d'une unique séance d'entraînement mais aussi la durée de cet effet (voir ci-dessous).

L'étude des programmes d'entraînement des meilleurs athlètes est aussi un moyen de connaître les types d'entraînement efficaces pour réussir dans une discipline. Les revues spécialisées abondent en articles consacrés aux programmes d'entraînement des athlètes renommés. Cette approche pragmatique est intéressante à condition de conserver un esprit critique et de prendre en considération les points suivants :

- le programme d'entraînement des athlètes de haut niveau est l'aboutissement de nombreuses années de pratique et ne peut pas être prescrit aux athlètes de niveau moindre ;
- l'entraînement des meilleurs n'est pas forcément optimal et un programme d'entraînement fondé uniquement sur l'observation des athlètes de haut niveau risque de perpétuer des imperfections ou des erreurs d'entraînement ;
- des athlètes atteignent le même niveau de performance avec des programmes parfois très différents.

Après avoir déterminé les qualités physiques qu'il faut développer et les moyens d'y parvenir, l'étape suivante de la conception d'un programme d'entraînement consiste en l'application des principes de progressivité, de récupération, de préparation physique générale, de persévérance, d'individualisation.

Progressivité

La progressivité de l'entraînement est le deuxième principe qu'il est indispensable de respecter. Cette progressivité concerne autant l'intensité que la quantité d'entraînement, c'est-à-dire la durée et la fréquence des séances. Tout sportif navigue entre deux écueils : l'insuffisance et l'excès d'entraînement, avec leur conséquence respective, la stagnation des résultats ou le surentraînement.

La progression des performances est très rapide pendant les premiers mois, voire les premiers jours, et peut atteindre plusieurs dizaines de pourcents. Après cette période initiale de progrès rapides, fait suite une période de progrès très lents pendant laquelle une amélioration de quelques pourcents n'est parfois obtenue qu'au bout de plusieurs années. Des mécanismes adaptatifs probablement différents expliquent ces progrès rapides et lents.

Il est fréquent que des périodes de stagnation prolongée ou même de régression s'intercalent entre des périodes de lente progression. De minimes altérations de l'état de santé peuvent contrebalancer les faibles effets positifs de l'entraînement. Une stagnation des résultats est aussi observée si la quantité et/ou l'intensité de l'entraînement restent constantes sur des périodes prolongées. L'entraînement n'est plus alors un stimulus suffisant pour assurer la progression des performances mais permet juste le maintien à un certain niveau de performances. La reprise de la progression des performances nécessite une augmentation de l'intensité et/ou de la quantité de l'entraînement.

L'augmentation de l'intensité et de la quantité des entraînements ne doit pas être préétablie de façon trop rigide mais s'adapter aux particularités individuelles et aux circonstances en se fondant sur une évaluation répétée de la condition physique. Les examens et épreuves fonctionnelles réalisés en laboratoire permettent d'apprécier certains de ces progrès mais leur coût limite leur répétition. Cela justifie l'utilisation répétée et à grande échelle des tests de terrain.

Si dans le passé l'insuffisance d'entraînement était la cause essentielle du faible niveau de performance dans de nombreux sports, actuellement la stagnation des résultats ou même leur régression s'expliquent souvent par des quantités et des intensités d'entraînement excessives. Les séances d'entraînement sont aussi à l'origine de lésions et de stress physiques et/ou physiologiques (figure 10.2). Autant que la charge d'entraînement en elle-même, c'est l'absence de préparation de progressivité qui détermine le caractère excessif d'un programme. « Trop, trop dur, trop tôt » est un bon résumé des causes du syndrome de surmenage des sportifs, communément appelé surentraînement (voir chapitre 16).

Individualisation

Une série d'études québécoises réalisées chez des jumeaux homozygotes suggère que la réponse à un programme d'entraînement dépend au moins en partie de facteurs génétiques. Les auteurs de ces études en tirent la conclusion que certains sujets sont plus entraînables que d'autres. Une autre explication est que les facteurs limitant la performance dans une activité physique donnée diffèrent d'un sujet à l'autre et sont en partie génétiquement déterminés. Quelle que soit leur interprétation, ces études démontrent la nécessité d'adapter les programmes d'entraînement aux particularités individuelles.

La nécessité d'une individualisation de l'entraînement reste cependant un principe trop souvent ignoré. Il est indispensable de déterminer, pour un sportif donné, les qualités physiques et mentales qu'il serait souhaitable d'améliorer et celles dont le niveau est suffisant au moyen de tests de terrain et de laboratoire. Le sportif doit connaître ses points forts et ses points faibles pour la discipline considérée (figure 10.1, haut). Cela est d'autant plus important que les sportifs ont souvent tendance à entraîner leurs points forts et à

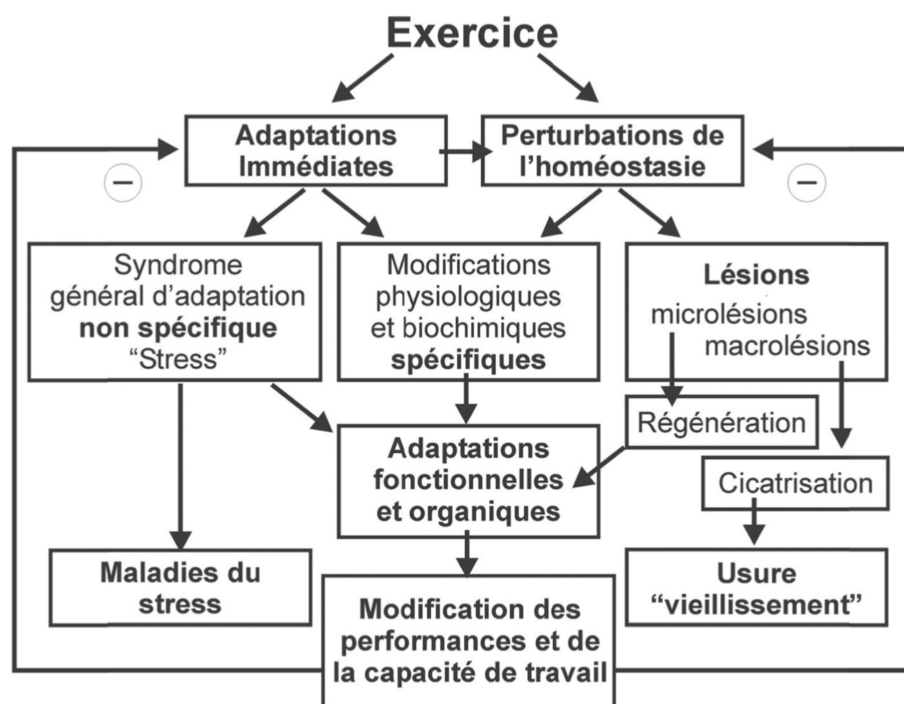


Figure 10.2. **Effets à court, moyen et long termes des exercices réalisés à l'entraînement. Avec l'amélioration de la capacité de travail, les modifications de l'homéostasie et les adaptations immédiates sont moins importantes; une augmentation de l'intensité et/ou du volume d'entraînement devient nécessaire.**

négliger le développement de leurs points faibles. Toutefois, il est souhaitable d'essayer de concilier les nécessités du programme d'entraînement et les préférences du sportif pour certains types d'activité physique. Cela est particulièrement vrai quand l'objectif principal de l'entraînement est le maintien de la santé. Dans ce cas, l'entraînement optimal est celui qui apporte suffisamment de plaisir pour être pratiqué de nombreuses années voire une vie entière.

Un programme d'entraînement individualisé doit impérativement tenir compte des points suivants : l'objectif recherché (rééducation, maintien en forme, plaisir, performance), un handicap éventuel (en particulier cardiovasculaire, respiratoire ou ostéoarticulaire), la survenue d'une maladie même bénigne, les causes extrasportives de fatigue (impératifs familiaux, scolaires et professionnels), le passé sportif de l'athlète. Les mêmes quantités et intensités d'entraînement peuvent être insuffisantes chez un athlète au long passé sportif alors qu'elles seraient à peine supportables chez un débutant.

Continuité

Si la fonction crée l'organe, J.-B. Monet de Lamarck écrivait aussi que « le défaut constant d'usage de tel organe l'affaiblit insensiblement, le détériore, diminue progressivement ses facultés… » [8]. Les adaptations induites par l'entraînement physique ne sont que temporaires : un arrêt prolongé de l'entraînement s'accompagne progressivement d'un retour à l'état antérieur. Hormis le cas du sportif surentraîné, en règle générale, une diminution prolongée de l'intensité ou de la quantité d'entraînement mène à un niveau moindre de performance. Cependant, si la diminution d'entraînement est de courte durée, certaines fonctions peuvent être quasiment maintenues à un niveau identique alors que d'autres se dégradent très vite. Par exemple, les activités mitochondriales musculaires diminuent très précocement alors que la $\dot{V}O_2max$ semble rester stable plus longtemps (voir chapitre 2, figure 2.1).

À l'extrême, un arrêt complet et prolongé de toute activité sportive chez un sujet auparavant très entraîné pendant de nombreuses années peut se manifester par un syndrome dit de désentraînement : en plus d'une diminution de la condition physique, le sujet se plaint de nombreux troubles fonctionnels sans aucune lésion organique décelable. Ce syndrome a été comparé par certains à un syndrome de sevrage, l'activité sportive jouant le rôle d'une drogue.

Les interruptions d'entraînement (intersaisons ou vacances) ne devraient pas dépasser un mois. En cas d'arrêt occasionné par une convalescence, il est souhaitable de rechercher une activité de remplacement médicalement acceptable qui permette sinon de maintenir le niveau de performance, au moins de limiter la régression. Cela est d'autant plus nécessaire que de nombreux sportifs ont tendance à vouloir reprendre trop tôt leur activité sportive car ils ont conscience des méfaits d'un arrêt prolongé et en conséquence supportent mal sur le plan psychologique la prescription d'une inactivité complète.

Planification

La planification de l'entraînement est un facteur essentiel de la réussite sportive. Il est difficile de rester en permanence au sommet de sa condition physique et il est nécessaire par conséquent de déterminer les objectifs principaux de la saison sportive. La planification de l'entraînement consiste

donc à répartir dans le temps non seulement les différents modes d'entraînement mais aussi des périodes de récupération. Ainsi, le plan d'entraînement répartit dans la saison sportive des cycles de préparation physique générale, des cycles de préparation spécifique et de mise en forme ainsi que des cycles de récupération.

Les conditions d'une réussite à court terme sont probablement différentes de celles d'une réussite à long terme. La recherche à tout prix de la réussite à court terme impose un programme d'entraînement généralement effectué aux dépens de la préparation physique générale et d'une préparation spécifique à long terme. Le plan d'entraînement doit donc être établi non seulement en fonction des différentes étapes d'une saison sportive mais aussi en fonction des objectifs à atteindre les années suivantes, en particulier chez le jeune sportif.

Importance de la récupération

Chaque séance d'entraînement provoque des perturbations importantes de l'homéostasie de l'organisme (hyperthermie, perturbations hydroélectrolytiques, diminution des réserves énergétiques). Par ailleurs, la répétition de microtraumatismes est à l'origine de lésions du système ostéoarticulaire, des tendons, des fibres musculaires, des globules rouges, etc. (figure 10.2). La récupération correspond à une période d'activité métabolique accrue par rapport au repos comme en témoigne l'augmentation du métabolisme pendant les 24 à 48 heures qui suivent l'arrêt d'un exercice intense et/ou prolongé. Schématiquement, l'exercice correspond à une prédominance de processus cataboliques alors que la récupération correspond à la mise en jeu des processus anaboliques nécessaires à la restauration de l'homéostasie de l'organisme.

Surcompensation

Les phases d'exercice et de récupération sont indissociables dans le processus d'entraînement. Cette importance de la phase de récupération est d'ailleurs le fondement de la *théorie de la surcompensation* [18]. Cette théorie a pour origine les premiers travaux soviétiques sur l'évolution de la concentration du glycogène intramusculaire pendant les heures et les jours qui suivent la fin d'un exercice. La concentration du glycogène intramusculaire baisse fortement à la fin d'un exercice de longue durée, puis retrouve son niveau initial plusieurs heures ou dizaines d'heures après. Si les circonstances sont favorables, la concentration du glycogène intramusculaire peut même dépasser le niveau initial de plus de 50 % les jours suivants. Il y a alors non seulement une compensation de la déplétion glycogénique et une récupération de l'état initial mais également une « sur-récupération », appelée surcompensation. Cette surcompensation n'est que temporaire et la concentration du glycogène intramusculaire retrouve progressivement, au bout de quelques jours, une valeur normale, proche de l'état initial. Des phénomènes similaires ont été décrits depuis pour d'autres substrats énergétiques ou d'autres grandeurs biologiques, comme par exemple le volume plasmatique, qui diminue pendant l'exercice mais peut dépasser le niveau initial après quelques dizaines d'heures de récupération. L'école soviétique a fait du principe de surcompensation le fondement des différentes adaptations biologiques observées après un programme d'entraînement et a proposé une théorie de l'entraînement fondée sur ce principe. De nombreux entraîneurs fondent actuellement leur programme d'entraînement sur ce principe de surcompensation. Les points essentiels de cette théorie de la surcompensation sont :

- les effets de l'entraînement sont d'autant plus nets que les perturbations de l'homéostasie sont importantes ;
- les délais de survenue des phases de récupération et de surcompensation dépendent des grandeurs biologiques étudiées et de l'exercice ;
- la phase de surcompensation est transitoire ; l'amélioration observée après une séance d'entraînement n'est que de courte durée et son maintien nécessite donc la répétition de séances d'entraînement ;
- l'intervalle entre deux séances doit être tel que le sujet reprenne l'entraînement en phase de surcompensation de l'exercice précédent ; ce point a été abandonné par la suite (voir ci-dessous le chapitre sur les effets cumulés) ;
- la période de récupération qui suit l'exercice est essentielle ; la surcompensation n'est observée que si la durée et la qualité de la récupération (sommeil, diététique, activités extrasportives, etc.) sont satisfaisantes.

Le phénomène de surcompensation n'explique pas l'ensemble des adaptations survenant au cours d'un programme d'entraînement. En particulier, la théorie de la surcompensation n'indique pas les stimuli et les mécanismes qui sont à l'origine de l'adaptation cellulaire à un programme d'entraînement. Par ailleurs, dans la théorie de la surcompensation, l'adaptation est liée à la compensation de processus en rapport avec la survenue de la fatigue pendant l'exercice. Il n'est pas évident que ce principe s'applique à tous les processus adaptatifs provoqués par l'entraînement. La théorie de la surcompensation doit donc être considérée plus comme un modèle de raisonnement appliqué à l'entraînement que comme une explication des processus d'adaptation à un programme d'entraînement.

Effets cumulés

Malgré l'augmentation de leur durée et de leur intensité, les séances d'entraînement sont des stimuli de plus en plus faibles au fur et à mesure de la progression du niveau sportif. Si une séance est suivie d'une surcompensation, celle-ci est minime. Des athlètes de haut niveau s'entraînant plusieurs centaines de fois par an n'améliorent au mieux leurs performances que de quelques pourcents par an. Les progrès sont donc en moyenne inférieurs à un pour mille par séance !

Pour pallier le peu d'efficacité des séances d'entraînement chez les athlètes de bon niveau, des théoriciens de l'entraînement ont proposé de cumuler les effets de plusieurs séances. Au lieu de reprendre l'entraînement en phase de surcompensation, le sujet répète plusieurs séances alors qu'il n'a pas encore récupéré complètement de la précédente. Une période de récupération suffisante (24 heures et plus de repos ou de récupération active) suit cette série de séances. Une surcompensation est espérée après cette période de repos et le sportif recommence alors une nouvelle série de séances. Le raisonnement est donc le même que celui

énoncé précédemment à propos de la théorie de la surcompensation ; la seule différence est que la surcompensation est provoquée par le cumul de séances rapprochées dans le temps au lieu d'une seule séance. Avant et après chaque séance, le niveau des réserves énergétiques et l'état fonctionnel du sujet se dégradent progressivement avec la répétition de celles-ci en période de récupération incomplète. Après un tel enchaînement de séances, les stimuli adaptatifs sont supposés être plus accentués qu'après une séance. Les possibilités de surcompensation seraient ainsi majorées, à condition qu'une période de récupération satisfaisante suive la dernière séance de la série.

Les preuves de la supériorité des effets cumulés de plusieurs séances manquent encore. En théorie, la recherche d'effets cumulés de l'entraînement est d'autant plus intéressante que les séances sont moins efficaces, c'est-à-dire que le niveau sportif augmente. Cependant, plus ou moins consciemment, les athlètes de niveau moyen pratiquent une variante de la méthode d'entraînement par effets cumulés lorsqu'ils participent à des stages d'entraînement intensifs d'une à deux semaines. La quantité, l'intensité d'entraînement et le nombre de séances de ces stages sont inhabituellement élevés et ne permettent probablement pas une récupération complète entre les séances. Une surcompensation est espérée après la période de récupération active (période d'activités sportives de durée et d'intensité moindres) de 7 à 10 jours qui suit généralement ces stages. Ce processus est appelé « affutage » dans la terminologie sportive (*tapering* dans la littérature de langue anglaise).

La récupération est un phénomène actif et l'état de fatigue ne doit pas être excessif pour que les différents processus anaboliques de la période de récupération soient pleinement efficaces. Lorsque le nombre, la durée et l'intensité des séances séparées de récupérations incomplètes sont trop importants, la fatigue de l'organisme peut être telle qu'une surcompensation n'est plus observée après la période de repos. À un degré de plus, la simple récupération de l'état initial (l'état avant la première séance) n'est plus observée après le repos. La répétition de ces séquences de séances d'entraînement suivies de récupérations incomplètes serait l'une des causes du surentraînement sportif.

Cycles de récupération

La surcompensation n'est que temporaire. La recherche de séances d'entraînement réalisées en phase de surcompensation limite donc la durée des intervalles de repos entre les séances. Il en est de même de la recherche d'effets cumulés. Les processus de récupération et de surcompensation sont plus ou moins rapides selon les réserves énergétiques et les fonctions de l'organisme prises en considération. Si une fonction se trouve en phase de surcompensation pour un intervalle donné de repos entre deux séances, cet intervalle de récupération peut être insuffisant pour une autre fonction. Cette fonction peut donc se dégrader progressivement avec la répétition des séances.

Il est donc prudent de prévoir des périodes de récupération, régulièrement espacées afin d'éviter la dégradation des fonctions qui récupèrent le plus lentement. Au minimum, un ou deux jours de repos hebdomadaire sont intercalés entre les séances d'entraînement. Chez les athlètes de bon niveau, il est fréquent qu'après 3 ou 4 semaines d'entraînement intensif les programmes incluent des cycles de 5 à 7 jours (parfois appelés microcycles de récupération) où l'intensité, la durée et la fréquence des séances sont inférieures aux valeurs habituelles. De même, des cycles de récupération doivent être programmés après des périodes prolongées de compétition de haut niveau.

Rôle du médecin

Que la théorie de la surcompensation corresponde à la réalité ou non, qu'il y ait cumul ou pas des effets de plusieurs séances, une récupération satisfaisante (durée, sommeil, diététique, etc.) est l'élément essentiel du processus d'entraînement et de la prévention du surentraînement. L'observation des règles d'hygiène de vie nécessaires à une récupération satisfaisante est fréquemment insuffisante chez de nombreux sportifs qui, par ailleurs, suivent avec une rigueur quasi obsessionnelle leur programme d'entraînement. Dans de nombreux cas, l'entraîneur n'est pas tenu au courant des conditions de la vie extrasportive qui pourraient altérer les possibilités de récupération de l'athlète (problèmes médicaux, familiaux et professionnels). Il appartient au médecin du sport de se renseigner systématiquement sur les possibilités de récupération et d'informer le sportif sur la nécessité d'une hygiène de vie favorable aux processus récupérateurs (diététique, quantité et qualité du sommeil).

Préparation physique générale

La préparation physique générale est le fondement d'une éducation physique dont l'objectif est l'épanouissement physique et psychologique de l'individu. Par ailleurs, la pratique de nombreux sports dans l'enfance et l'adolescence est probablement un des meilleurs moyens de détecter et d'orienter les sujets particulièrement aptes dans une discipline.

La préparation physique générale doit aussi être considérée comme une thérapeutique préventive indispensable. L'entraînement d'un sportif ne consiste pas uniquement à améliorer les qualités physiques qui limitent directement les performances. Le sportif doit aussi être capable de supporter physiquement et psychologiquement les séances d'entraînement. La répétition de nombreuses séances d'entraînement s'accompagne de processus accessoires pouvant évoluer vers la maladie : pathologie traumatique et attitudes vicieuses, pathologie cardiovasculaire, surmenage. L'observation du principe de progressivité de l'entraînement permet généralement d'atténuer certains de ces effets secondaires indésirables. Néanmoins, il est nécessaire dans de nombreuses activités sportives d'inclure des exercices dont l'objectif est de permettre à l'athlète de s'adapter aux contraintes physiques du programme d'entraînement et non pas d'améliorer directement ses performances. C'est ainsi que des athlètes d'endurance pratiquent des exercices d'étirement et de renforcement musculaire même si ces activités n'ont bien souvent pas de répercussion directe sur l'amélioration des performances. À l'opposé, des athlètes pratiquant des sports, où la force et la puissance maximale anaérobie sont les facteurs limitants, réalisent des exercices aérobies à dose limitée.

Bien qu'on oppose souvent préparation spécifique et préparation physique générale, cette dernière doit conserver une certaine spécificité de l'activité sportive pratiquée. En effet, chaque discipline présente des insuffisances spécifiques et entraîne des lésions micro- et macrotraumatiques ou des attitudes vicieuses particulières. De plus, les résultats de cette préparation physique générale ne doivent pas être incompatibles avec l'amélioration des performances. Contrairement à la préparation spécifique, le temps consacré à la préparation physique générale est d'autant plus important que la période des compétitions est éloignée et que le sujet est jeune.

Apports et limites de la biologie moléculaire dans l'entraînement sportif [2, 6, 14, 19]

Champs d'application de la biologie moléculaire

Qu'on le veuille ou non, il est probable que l'entraînement sportif sera un domaine d'application de la biologie moléculaire, en particulier à trois niveaux : la compréhension des effets de l'entraînement, la génétique de la performance et de l'entraînement sportif et, malheureusement, le dopage.

Compréhension des effets de l'entraînement

Le processus d'entraînement a parfois été comparé à une boîte noire dont on connaît les entrées (les exercices d'entraînement) et les sorties (les effets sur les performances ou les adaptations structurales et biochimiques) sans en comprendre les mécanismes. La biologie moléculaire peut en théorie permettre d'accéder, enfin, à la connaissance du stimulus réellement à l'origine des effets observés. Actuellement, les adaptations induites par l'entraînement correspondent aux adaptations provoquées par une série d'entraînements (10 à 100 séances). Les méthodes de la biologie moléculaire permettent en théorie d'étudier les adaptations à une séance unique d'entraînement en montrant l'évolution de l'expression des ARN et des facteurs de croissance qu'elle provoque dans les différentes structures cellulaires. Ces mêmes méthodes, en montrant aussi la durée de ces adaptations, devraient permettre d'optimiser les intervalles entre les séances et limiter autant les effets du surentraînement que du désentraînement.

Génétique de la performance et de l'entraînement sportif [12, 13]

Le skieur de fond finlandais Eero Mäntyranta qui a remporté 7 médailles olympiques (dont 3 en or à Squaw Valley en 1960 et Insbrück en 1964) et deux titres de champion du monde, présente une anomalie génétique du récepteur à l'EPO, s'accompagnant d'une polyglobulie aux environs de 200 g•L^{-1} d'hémoglobine (236 g•L^{-1} en 1993) [7]. Cette polyglobulie qui ne s'accompagne pas de symptômes particuliers était présente chez plus de 200 membres de sa famille. En 1997, la présence des allèles (DD, ID et II) du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensinogène (ACE) a été mise en relation avec la sensibilité aux effets de l'entraînement puis la performance sportive [10]. Cette première étude est très démonstrative des intérêts et des limites de ce type d'études. Ses résultats n'ont pas toujours été vérifiés et leurs interprétations sont contestables. Ce qui était considéré comme un avantage dans la première étude (développement plus important de la masse myocardique) peut être interprété au contraire comme l'expression d'une moins bonne adaptation à l'exercice (élévation plus importante de la pression artérielle). Dans une étude publiée en 2003 [20], la présence de l'allèle 577 du gène de l'actinine 3 semble peu compatible avec l'accès au haut niveau sportif dans les sports de puissance comme le suggère une étude réalisée chez des athlètes australiens de haut niveau (tableau 10.1). Ceci est probablement à mettre en relation avec le fait que cet allèle s'accompagne de l'absence d'actinine 3 présente dans les stries Z des seules fibres musculaires rapides (type II). Par la suite, il a été suggéré que l'actinine-3 joue aussi un rôle dans le métabolisme énergétique des fibres musculaires [3] et qu'une déficience en cette protéine faciliterait la transformation de fibres rapides en fibres lentes. En 2004, un cas d'hypertrophie musculaire importante (surface de section transversale du muscle quadriceps supérieure à la moyenne de 7,2 écarts-types alors que l'épaisseur du pli cutané était inférieure à la moyenne de 2,8 écarts-types) due à une mutation du gène de la myostatine a été décrit chez un enfant par ailleurs normal et ne présentant aucun trouble médical [15]. Non seulement la mère de cet enfant était une ancienne athlète de haut niveau mais aussi son grand-père, son arrière-grand-père et deux de ses oncles étaient réputés dans leur village pour leur force musculaire exceptionnelle.

L'utilisation de la génétique dans la détection des prédispositions à la réussite dans les différentes disciplines sportives devient envisageable à moyen terme. L'utilisation des méthodes de la génétique dans la détection et la sélection des sportifs est souvent perçue comme la fin de la « glorieuse incertitude » du sport et un risque de limitation de l'accès à la pratique sportive de haut niveau aux « happy few », qui possèdent les gènes les plus favorables [4]. La crainte d'un eugénisme sportif n'est peut-être pas complètement injustifiée.

Une conception plus optimiste du recours à la génétique et à la biologie moléculaire dans le sport envisage les possibilités d'améliorer l'individualisation de l'entraînement

Tableau 10.1. **Fréquence du génotype homozygote 577XX du gène de l'alpha-actinine 3 chez des athlètes australiens de haut niveau (adapté d'après des données de Yang *et al.* 2003).**

Hommes	XX	Femmes	XX
Courtes distances (n = 72)	8 %	Courtes distances (n = 72)	0 %
Longues distances (n = 122)	20 %	Longues distances (n = 122)	29 %
Sujets témoins	16 %	Sujets témoins	20 %

en permettant de déceler les sensibilités aux différentes méthodes d'entraînement. La biologie moléculaire ne serait alors pas utilisée contre les intérêts de l'individu sportif mais au contraire à son service, en permettant d'optimiser son programme d'entraînement.

Dopage [17]

Dans ce domaine, il est malheureusement difficile d'imaginer une limite et d'énumérer les « trouvailles » possibles des futurs « docteurs Frankenstein ». Comme pour la thérapie génique, les possibilités d'insérer un gène favorable à la performance et de gagner par ce moyen des médailles olympiques ne sont probablement pas réelles dans un futur très proche (ne serait-ce qu'à cause du délai nécessaire pour atteindre un haut niveau sportif). En revanche, la possibilité d'annihiler l'expression d'un gène ou de favoriser son expression en agissant sur les facteurs nucléaires est moins difficile et on ne peut pas exclure qu'assez rapidement apparaissent des athlètes présentant des gènes dont l'expression aurait été temporairement inhibée (par exemple, inhibition du gène de la myostatine pour faciliter l'hypertrophie musculaire) ou activé (activation du PPAR pour augmenter les qualités d'endurance musculaire).

Limites

Avec la biologie moléculaire il devient possible d'étudier les effets d'une séance d'entraînement alors qu'auparavant les méthodes disponibles ne permettaient généralement que l'étude des effets du cumul de nombreuses semaines ou mois d'entraînement. Cependant, les conditions des études expérimentales sont généralement très éloignées de celles d'un entraînement sportif. Enfin, lorsqu'elles sont réalisées chez l'homme et non pas l'animal, ces études ne concernent pas des athlètes de haut niveau. La biologie moléculaire, très analytique, ne décrit pas le processus d'adaptation au niveau de l'organisme entier (différence d'échelle entre cellule et organisme) : « Le tout n'est pas la somme des parties ». La complexité de la réponse adaptative à une séance unique d'entraînement ne permet probablement pas de conclure sur les effets à long terme du cumul de ce type de séances. Par ailleurs, les programmes d'entraînement ont généralement des objectifs multiples et associent de nombreuses méthodes, dont les interactions sur les expressions de nombreux gènes devraient être étudiées. Ainsi, même au niveau cellulaire, les méthodes physiologiques et biochimiques plus traditionnelles resteront probablement nécessaires pour vérifier, à long terme, le cumul des effets immédiats et leurs résultats sur les produits « terminaux » et les performances, qui restent l'objectif principal.

L'organisme du sportif à l'entraînement correspond à un système dynamique dont le niveau de complexité n'a probablement rien à envier à celui du climat. L'exemple de la météorologie illustre bien l'imprévisibilité des systèmes complexes et les limites de l'utilisation des modèles qui les décrivent. Malgré la connaissance des principes physiques à l'origine des vents, de la pluie, des orages et des autres manifestations climatiques, malgré l'utilisation des moyens techniques les plus perfectionnés, la météorologie ne permet pas de prédire le temps qu'il fera dans quelques semaines. Dans le domaine de la prédiction météorologique, il reste malheureusement parfois aussi efficace d'appliquer des principes généraux aussi triviaux que : « Demain, il fera le même temps qu'aujourd'hui… », « Le maximum de pluviosité a lieu à telle époque de l'année, donc… ».

Conclusion

Le développement récent de la biologie de l'exercice a parfois pour effet que le médecin, le physiologiste, le jeune entraîneur et ses athlètes négligent l'observation des principes fondamentaux qui ont été décrits ci-dessus au profit de plans d'entraînement fondés uniquement sur les résultats d'épreuves fonctionnelles. Il est difficile de prévoir l'importance qu'aura l'application de la biologie moléculaire aux sciences du sport dans la pratique quotidienne de l'entraîneur et du sportif. Il est peu probable que l'application de la biologie moléculaire aux sciences de l'entraînement remette en question l'existence des principes généraux de progressivité, de spécificité, d'individualisation, de continuité, présentés ici. On peut au contraire attendre un approfondissement de ces principes généraux. Le médecin du sport doit interroger tout athlète sur l'observation de ces principes généraux car leur oubli est souvent à l'origine de certaines pathologies, de la stagnation des performances et du surentraînement sportif. Si les résultats d'épreuves fonctionnelles (de laboratoire ou de terrain) et nos connaissances actuelles en biologie des activités physiques permettent de définir le contenu de certaines séances d'entraînement, l'application des notions de spécificité, de progressivité, d'individualisation, de récupération et de préparation physique générale est indispensable à une répartition appropriée des différents types de séances à l'intérieur d'un programme.

Références

[1] Adams GR, Cheng DC, Haddad F, Baldwin KM. Skeletal muscle hypertrophy in response to isometric, lengthening, and shortening training bouts of equivalent duration. J Appl Physiol 2004 ; 96 : 1613–8.

[2] Baldwin KM, Haddad F. Invited Review : Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. J Appl Physiol 2001 ; 90 : 345–57.

[3] Berman Y, North K. A gene for speed : the emerging role of alpha-actinin-3 in muscle metabolism. Physiology (Bethesda) 2010 ; 25 : 250–9.

[4] Beunen G, Thomis M. Gene driven power athletes ? Genetic variation in muscular strength and power. Br J Sports Med 2006 ; 40 : 822–3.

[5] Billat V. Physiologie et méthodologie de l'entraînement. Paris : De Boeck Université ; 1998.

[6] Booth FW, Baldwin KM. Muscle plasticity : Energy Demand and Supply Processes. In : Rowell LB, Shepherd JT, editors. Handbook of Physiology, Section 12 : Exercise : Regulation and Integration of Multiple Systems. New York : Oxford University Press ; 1996. p. 1075–123.

[7] De la Chapelle A, Träskelin AL, Juvonen E. Truncated erythropoietin receptor causes dominantly inherited benign human erythrocytosis. Proc Natl Acad Sci U S A 1993 ; 90 : 4495–9.

[8] Lamarck JB. (1809) Philosophie zoologique, ou exposition des considérations relatives à l'histoire naturelle des animaux. Paris : Garnier Flammarion/Philosophie ; 1994.

[9] Le Gallais D, Millet G. La préparation physique - Optimisation et limites de la performance sportive. Paris : Masson ; 2007.

[10] Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM, Prasad K, Losi MA, Hemingway H, et al. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. Circulation 1997 ; 96 : 741–7.

[11] Philostrate. Traité sur la gymnastique traduction Charles Daremberg. Paris : Firmin Didot ; 1858. http://www.biusante.parisdescartes.fr/hist-med/medica/cote?51979.

[12] Rankinen T, Bouchard C. Gene-Physical Activity Interactions : Overview of Human Studies. Obesity (Silver Spring) 2008 ; 16(Suppl. 3) : S47–50.

[13] Rankinen T, Bray M, Hagberg JM, Perusse L, Roth SM, Wolfarth B, et al. The Human Gene Map for Performance and Health-Related Fitness Phenotypes : The 2005 Update. Med Sci Sports Exerc 2006 ; 38 : 1863–88.

[14] Sakamoto K, Goodyear LJ. Invited Review : Intracellular signaling in contracting skeletal muscle. J Appl Physiol 2002 ; 93 : 369–83.

[15] Schuelke M, Wagner KR, Stolz LE, Hubner C, Riebel T, Komen W, et al. Myostatin Mutation Associated with Gross Muscle Hypertrophy in a Child. N Engl J Med 2004 ; 350 : 2682–8.

[16] Skinner JS. General principles of exercise prescription. In : Skinner JS, editor. Exercise testing and exercise prescription for special cases. Philadelphia : Lea and Febiger ; 1987.

[17] Van der Gronde T, de Hon O, Haisma HJ, Pieters T. Gene doping : an overview and current implications for athletes. Br J Sports Med 2013 (in press) doi : 10.1136/bjsports-2012-091288.

[18] Vandewalle H, Pérès G. À propos de la notion de cycles d'entraînement. Cinésiologie 1979 ; 74 : 23–6.

[19] Williams RS, Neufer PD. Regulation of Gene Expression in Skeletal Muscle by Contractile Activity. In : Rowell LB, Shepherd JT, editors. Handbook of Physiology, Section 12 : Exercise : Regulation and Integration of Multiple Systems. New York : Oxford University Press ; 1996. p. 1124–50.

[20] Yang N, MacArthur DG, Gulbin JP, Hahn AG, Beggs AH, Easteal S, et al. ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. Am J Hum Genet 2003 ; 73 : 627–31.

Chapitre 11

Entraînement aérobie

H. Vandewalle

PLAN DU CHAPITRE

La consommation maximale d'oxygène est l'un des facteurs limitant les performances dans les activités sportives de longue durée [2, 7]. Sont donc concernés par l'entraînement aérobie non seulement les pratiquants des sports essentiellement d'endurance (aviron, course, cyclisme, ski de fond, etc.) mais aussi à des degrés divers les pratiquants des différents jeux de balles (basket, hand, foot, volley), de raquette et de crosse (badminton, hockey sur gazon et sur glace, squash, tennis, tennis de table, etc.). De plus, l'entraînement aérobie fait partie de la préparation physique générale de la plupart des autres activités sportives. La prescription d'un programme d'entraînement aérobie doit définir les types d'entraînement à réaliser et quantifier leur intensité, leur durée et leur fréquence. Cette prescription doit tenir compte de la discipline sportive pratiquée en compétition (principe de spécificité de l'entraînement) et être adaptée en fonction des antécédents sportifs et pathologiques ainsi que des préférences individuelles.

Quantification des exercices aérobies

Repères physiologiques pour la quantification de l'intensité

Consommation maximale d'oxygène

L'intensité d'exercice est généralement exprimée en pourcentage de $\dot{V}O_2max$ dans les études physiologiques concernant les effets de l'entraînement. Dans les activités où la consommation d'oxygène par unité de temps est proportionnelle à la vitesse (par exemple, la course à pied pour les vitesses comprises entre 8 et 21 km/h), une estimation de la vitesse correspondant à un pourcentage donné de $\dot{V}O_2max$ est possible lorsque la vitesse maximale aérobie (vitesse correspondant à la consommation maximale d'oxygène) est connue.

Seuils aérobie et anaérobie

Depuis l'introduction des notions de seuils aérobie et anaérobie et les nombreuses modifications qui ont été proposées par la suite, telles que seuil d'accumulation de l'acide lactique et seuil anaérobie ventilatoire, il est fréquent d'exprimer l'intensité des exercices aérobies par rapport à l'un de ces seuils : entraînement au seuil aérobie ou anaérobie, entraînement en dessous ou au-dessus de l'un de ces seuils.

Fréquence cardiaque

La possibilité de répéter la mesure de la fréquence cardiaque souvent, voire même à chaque entraînement, est l'un des intérêts majeurs de ce moyen d'évaluation de la charge d'entraînement aérobie. La puissance correspondant à une fréquence cardiaque donnée augmente avec la progression de l'entraînement (figure 11.1A). À l'inverse, la fréquence cardiaque correspondant à une puissance donnée diminue avec l'entraînement (figure 11.1B). Ainsi, la répétition des mesures correspondant à une puissance donnée et la

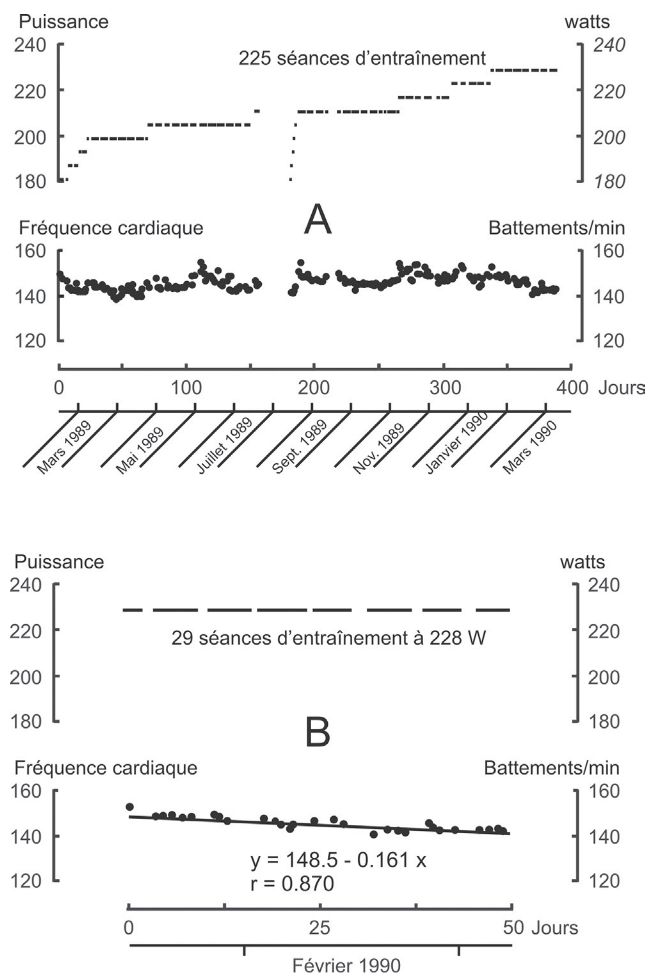


Figure 11.1. En A, évolution de la fréquence cardiaque à la fin de 225 séances d'entraînement réalisées en laboratoire par un même sujet âgé de 41 à 42 ans, sur bicyclette ergométrique à des puissances sous-maximales (180 W en début mars 1989, 230 W en mars 1990) ; en B évolution de la fréquence cardiaque chez ce même sujet, à la fin de 29 séances d'entraînement à la même puissance (230 W). *Données personnelles.*

détermination de la relation fréquence cardiaque/séances d'entraînement permet d'apprécier statistiquement une évolution relativement peu importante de l'aptitude aérobie (figure 11.1B).

Les fréquences cardiaques mesurées à l'exercice en laboratoire sont très reproductibles lorsqu'elles sont réalisées dans des conditions identiques comme celles présentées sur la figure 11.1B (même durée [10 min d'échauffement suivi d'un palier de 10 min à intensité élevée] à la même heure de la journée [12 h 30] avant le repas ; même vitesse de pédalage [80 tours/min] ; même matériel [même ergomètre, mêmes poids, même selle à la même hauteur, même position de guidon, même cardiofréquence-mètre] ; même température de la salle [22 °C] + ventilateur ; même nombre total de tours de pédalier [+ 0,5 tours] réalisés pendant la séance grâce à l'utilisation d'un compteur). Cependant, la fréquence cardiaque mesurée à l'exercice est sensible à de nombreux facteurs autres que cardiovasculaires et musculaires. Il est ainsi probable que toute maladie intercurrente ait des répercussions sur la fréquence cardiaque mesurée au cours d'un exercice

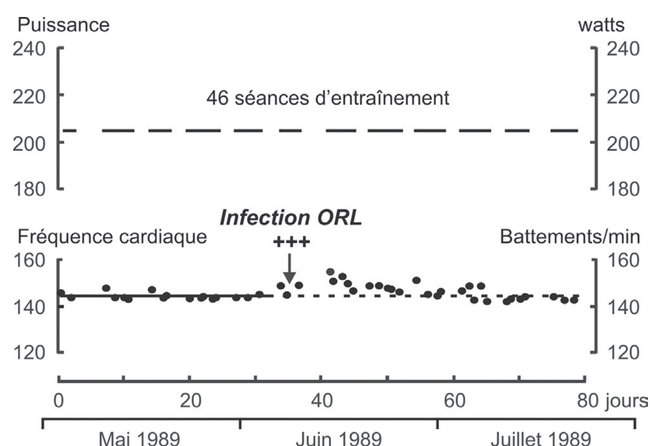


Figure 11.2. Effet d'une infection ORL sévère sur la fréquence cardiaque mesurée au cours de 46 séances d'entraînement étalées sur 80 jours pour un exercice de durée et d'intensité identiques (205 W). *Données personnelles.*

réalisé à une puissance donnée. Les effets d'une infection ORL sévère sur la fréquence cardiaque mesurée lors de la répétition d'un même exercice sous maximal sont illustrés sur la figure 11.2A.

La sensibilité de la fréquence cardiaque aux conditions internes (état d'entraînement, poids corporel, nutrition, maladie…) et externes permet d'adapter la charge d'entraînement aux variations des contraintes environnementales (climat, altitude…) et de la condition physique. Par exemple, la mesure continue de la fréquence cardiaque permet éventuellement d'adapter l'intensité de l'exercice avec la fatigue apparaissant au cours d'une séance d'entraînement. En effet, même à une intensité d'exercice constante au cours d'une séance d'entraînement, il existe une dérive progressive de la consommation d'oxygène et de la fréquence cardiaque (figure 11.3). La signification de cette dérive diffère selon l'intensité de l'exercice [9]. Aux puissances supérieures au seuil anaérobie, il existe une dérive importante de la consommation d'oxygène, témoignant d'une augmentation progressive du coût énergétique. La dérive de la fréquence cardiaque au cours de ces exercices intenses est l'expression de l'augmentation de la consommation d'oxygène : le pouls d'oxygène n'est pas différent de celui observé pour la même consommation d'oxygène mesurée au cours d'une épreuve progressive de courte durée [9]. En revanche, la dérive de la fréquence cardiaque au cours d'une épreuve de longue durée de puissance inférieure au seuil anaérobie est nettement plus marquée que celle de la consommation d'oxygène : le pouls d'oxygène diminue en fin d'exercice (figure 11.3) et est significativement inférieur au pouls d'oxygène mesuré pour une puissance équivalente au cours d'une épreuve progressive [9]. Pour ces exercices, la dérive de la fréquence cardiaque dépend non seulement de l'augmentation de la consommation d'oxygène (utilisation préférentielle des lipides, baisse du rendement mécanique) mais aussi de l'hyperthermie, de la déshydratation, des perturbations ioniques (hyperkaliémie) et hormonales (élévation des catécholamines).

La notion de pourcentage d'utilisation de la réserve cardiaque (% RC) est parfois utilisée dans la quantification des exercices aérobies. La réserve cardiaque (RC) est égale à la

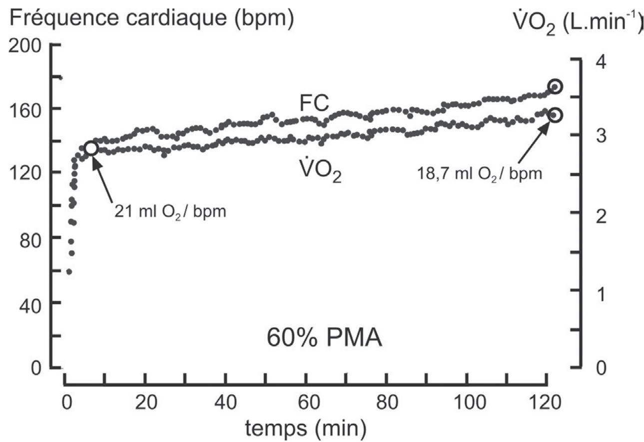


Figure 11.3. Dérive de la fréquence cardiaque (FC) et de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) au cours d'une épreuve sur bicyclette ergométrique à puissance constante (60 % de la puissance maximale aérobie) menée jusqu'à épuisement.

différence entre la fréquence cardiaque maximale (FC max) et la fréquence de repos (FC repos) :

$$RC = FC\,max - FC\,repos$$

$$\%\,RC = 100 * (FC - FC\,repos) / RC$$

Si la fréquence cardiaque maximale n'a pas été mesurée, il est possible de l'estimer très approximativement par la formule suivante :

$$FC\,max\,théorique = 220 - âge(en\,années)$$

L'intensité de l'entraînement peut alors être exprimée en pourcentage d'utilisation de la réserve cardiaque. Par exemple, un sujet qui a une fréquence cardiaque de repos de 55 b/min et une fréquence cardiaque maximale de 195 b/min travaille à 80 % de sa réserve cardiaque lorsque sa fréquence cardiaque d'exercice est égale à 167 b/min :

$$\%\,RC = 100 * (167 - 55) / (195 - 55) = 80\,\%$$

Lorsque la relation entre le pourcentage de $\dot{V}O_2$max et celui de la réserve cardiaque est linéaire, le calcul du pourcentage d'utilisation de la réserve cardiaque permet une estimation grossière de la fraction de $\dot{V}O_2$max utilisée pendant l'exercice :

$$(\dot{V}O_2 / \dot{V}O_2max) / 100 = \dot{V}O_2repos + \%\,RC(100 - \dot{V}O_2repos) / 100$$

où la consommation d'oxygène de repos ($\dot{V}O_2$ repos) est exprimée en pourcentage de $\dot{V}O_2$max, c'est-à-dire environ 10 % pour les sédentaires et 5 % pour les sujets de haut niveau.

Analyse des performances

L'analyse des performances réalisées en compétition ou même à l'entraînement donne des renseignements utiles pour la prescription d'un programme d'entraînement. La vitesse sur un 3 000 m en course à pied est comprise, chez des sujets entraînés, entre 95 et 99 % de la vitesse maximale aérobie. On peut aussi exprimer l'intensité d'un exercice par le temps d'épuisement qui lui correspond : par exemple, l'intensité qu'il est possible de maintenir pendant 7 min ou 1 heure. La vitesse soutenable pendant 7 min serait proche de la vitesse maximale aérobie. De même, la vitesse soutenable 1 heure serait proche de la vitesse maximale correspondant à un plateau de lactatémie. Ces temps sont contestables sur le plan théorique : certains sujets sont probablement capables de maintenir leur vitesse maximale aérobie pendant 9 min alors que d'autres s'arrêteront à la 5e minute. Cependant, la vitesse pouvant être maintenue pendant 7 min n'est pas supérieure à 103 % de celle qui correspond à un épuisement à la 9e minute. De même, la vitesse pouvant être maintenue pendant 7 min n'est pas inférieure à 97 % de celle qui correspond à un épuisement à la 5e minute. La précision de la détermination de la vitesse aérobie en la choisissant arbitrairement égale à la vitesse maintenable 7 min serait donc de l'ordre de ± 3 %. Il est probable que les autres méthodes de détermination de la vitesse maximale aérobie ne soient pas plus précises, qu'elles soient réalisées en laboratoire ou sur le terrain.

Il en est de même pour la vitesse maximale à lactatémie stable (ou les autres seuils, anaérobies, seuil 4 mM, seuils ventilatoires…). Il est probable que des sujets puissent maintenir cette vitesse pendant 90 min alors que d'autres s'arrêteront à la 45e minute. Cependant, la vitesse pouvant être maintenue pendant 60 min est peu supérieure à celle qui correspond à un épuisement à la 90e minute. De même, la vitesse pouvant être maintenue pendant 60 min n'est que légèrement inférieure à celle qui correspond à un épuisement à la 45e minute. La précision de la détermination de la vitesse maximale à lactatémie stable choisie égale à la vitesse maximale soutenable pendant 60 min est probablement aussi précise et reproductible que celles obtenues par d'autres méthodes réalisées en laboratoire ou sur le terrain.

Une autre approche est de considérer un ensemble de performances plutôt qu'une seule performance. À la suite des travaux de l'école de J. Scherrer [7, 8] sur la notion de puissance critique d'exercices locaux, il a été ainsi montré que la relation liant le temps d'épuisement et la distance parcourue est linéaire pour les temps d'épuisement compris entre 4 et 30 minutes pour des exercices généraux de course à pied et de natation. La pente de cette relation a été appelée vitesse critique, vitesse statistiquement très proche de la vitesse correspondant à une lactatémie égale à 4 mmol/L ou de la vitesse maximale correspondant à une lactatémie stable.

Quels types d'entraînement aérobie ?

Exercices isométriques ou anisométriques

Pendant les exercices isométriques (souvent appelés exercices statiques), le muscle maintient une force plus ou moins élevée mais se contracte sans raccourcissement ni déplacement des articulations. Pendant les exercices anisométriques (souvent appelés exercices dynamiques), la contraction musculaire s'accompagne d'une variation de longueur du muscle et d'un déplacement des articulations. On peut les subdiviser en exercices concentriques lorsqu'il y a raccourcissement du muscle et production d'un travail moteur, et excentriques lorsqu'il y a allongement du muscle pendant l'état de contraction et production d'un travail de freinage. La plupart des activités sportives correspondent à des exercices anisométriques à prédominance concentrique.

Certaines activités comme la course à pied comportent une courte phase excentrique suivie d'une phase concentrique. Plus l'intensité d'une contraction est élevée, plus l'obstacle à la circulation capillaire musculaire est important. Dans les exercices isométriques, la circulation musculaire peut ainsi être complètement interrompue pendant plusieurs dizaines de secondes. En revanche, entre les répétitions de contractions anisométriques, il existe une phase de relâchement d'autant plus favorable à la perfusion musculaire que les vaisseaux musculaires sont soumis aux effets vasodilatateurs des métabolites locaux. Il en est de même si la contraction isométrique est de type intermittent. Qu'ils soient continus ou intermittents, les exercices isométriques ne présentent pas d'intérêt pour le développement de $\dot{V}O_2$max car le métabolisme aérobie est faiblement sollicité dans ce type d'activité et le volume d'éjection systolique peut même être plus faible qu'au repos. La dépense énergétique, la sollicitation du métabolisme aérobie, le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique sont nettement plus élevés pendant les exercices anisométriques concentriques qu'au repos. Les programmes d'entraînement aérobie efficaces doivent donc comporter des exercices anisométriques de type concentrique.

Exercices de force, de vitesse et d'endurance

Les améliorations de $\dot{V}O_2$max ne sont nettement observées que dans le cas de la pratique d'activités sportives sollicitant fortement le métabolisme aérobie, c'est-à-dire les exercices d'endurance. Les programmes fondés sur des exercices de force et de vitesse ne sont donc *a priori* pas adaptés au développement de $\dot{V}O_2$max ou de l'endurance aérobie. Toutefois, les activités physiques sollicitant le métabolisme aérobie sont non seulement les exercices de longue durée mais aussi les exercices plus courts et répétés de nombreuses fois. Les valeurs de $\dot{V}O_2$max des athlètes pratiquant des sports de force ou de vitesse sont, dans certaines études, significativement supérieures à la moyenne des sédentaires. Il est donc possible que ce type d'entraînement, dont la durée des séances est parfois prolongée, puisse avoir un effet sur $\dot{V}O_2$max chez des sujets auparavant peu endurants.

Entraînement local et général

La comparaison des effets de différents protocoles d'entraînement (entraînement en endurance d'une jambe, des deux jambes, d'un bras ou des deux bras, etc.) a permis d'apprécier l'importance des adaptations périphériques (locales) et centrales (générales) sur les performances du système cardiovasculaire et celles du métabolisme aérobie.

Effets généraux

Ils comprennent l'ensemble des adaptations éventuelles qui ne sont pas locales : cardiomégalie, volume sanguin, hématocrite, compliance aortique, etc. Ces effets se manifestent même si le sujet réalise un exercice mettant en jeu des groupes musculaires qui ne sont pas ceux qui ont été spécialement entraînés. Les effets généraux de l'entraînement aérobie n'apparaissent que si cet entraînement a mis en jeu des groupes musculaires suffisamment volumineux.

Effets locaux

Les effets locaux de l'entraînement aérobie comprennent l'ensemble des adaptations observables au niveau des muscles entraînés (prolifération des mitochondries et des capillaires musculaires, augmentation des réserves de glycogène et de lipides intramusculaires, etc.). Ces effets périphériques ne se manifestent que si le sujet est testé lors d'un exercice mettant en jeu les groupes musculaires qui ont été entraînés. Un entraînement aérobie mettant en jeu uniquement les groupes musculaires des membres supérieurs provoque une amélioration nette de la $\dot{V}O_2$ max mesurée lors d'exercices effectués avec les bras (effets locaux importants) ; ce même programme d'entraînement ne produit pas ou peu d'amélioration de $\dot{V}O_2$max lorsque celle-ci est mesurée au cours d'exercices réalisés avec les membres inférieurs (effets généraux faibles ou absents, effets locaux nuls). Au contraire, un programme d'entraînement mettant en jeu les membres inférieurs provoque non seulement une augmentation importante de $\dot{V}O_2$max mesurée lors d'exercices réalisés avec les membres inférieurs (effets locaux et généraux importants) mais aussi une augmentation significative de $\dot{V}O_2$max mesurée lors d'exercices réalisés avec les bras (effets locaux nuls mais effets généraux importants).

Conclusions pratiques

Dans le cadre d'une préparation physique générale, il est donc avantageux d'inclure dans le programme d'entraînement des exercices ayant des effets généraux importants. Les activités sportives qui sollicitent de volumineux groupes musculaires (aviron, course à pied, cyclisme, natation, ski de fond, etc.) sont donc fréquemment utilisées comme moyen de développement de $\dot{V}O_2$max, notamment au début de chaque saison sportive. Mais s'agissant de la préparation spécifique pour un sport déterminé, il est indispensable d'introduire dans le programme d'entraînement un pourcentage très élevé d'activités ayant des effets locaux importants, sollicitant les mêmes groupes musculaires que ceux utilisés en compétition.

Exercices continus et exercices intermittents

Le temps d'épuisement (temps-limite) d'un exercice est d'autant plus bref qu'il correspond à une fraction élevée de $\dot{V}O_2$max (figure 11.4).

Il est, cependant, possible de répéter de nombreuses fois un exercice d'intensité plus ou moins élevée à condition que la durée de chaque répétition soit nettement inférieure à celle du temps-limite correspondant à l'intensité de cet exercice et que les répétitions soient séparées par des périodes de récupération suffisantes. Ces récupérations sont soit passives (puissance nulle) soit actives (aux environs de 50 % de $\dot{V}O_2$max). Les exercices intermittents sollicitant fortement le métabolisme aérobie sont souvent appelés « interval-training ». Les exercices intermittents représentent ainsi le moyen idéal pour soumettre l'organisme à un stimulus aérobie non seulement intense mais aussi prolongé.

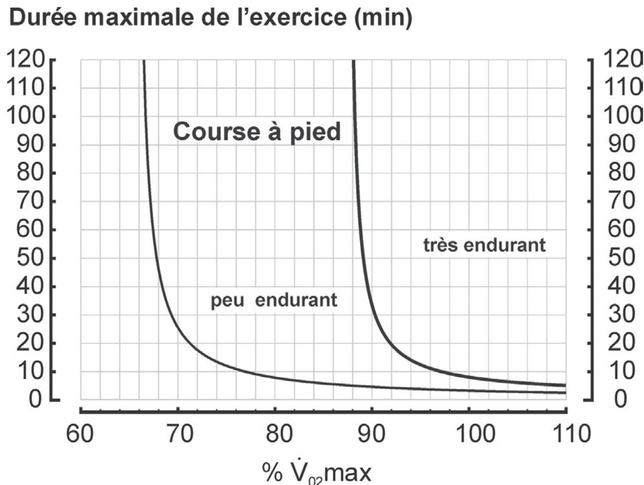


Figure 11.4. Relation entre l'intensité d'un exercice de course à pied, (exprimé en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène) et la durée maximale de l'exercice [8].

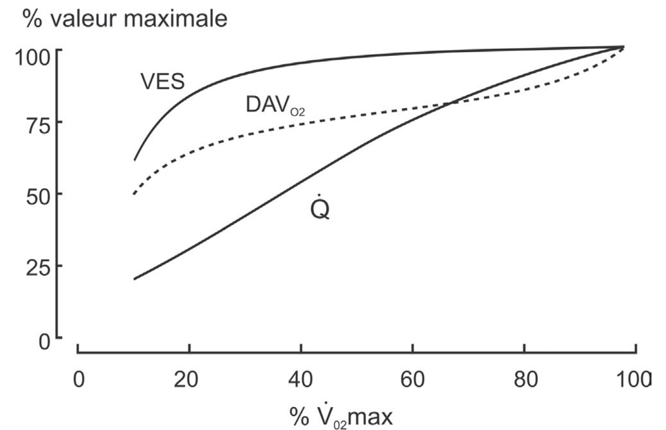


Figure 11.5. Représentation schématique de l'évolution du volume d'éjection systolique (VES), du débit cardiaque (Q) et de la différence artérioveineuse en oxygène ($DAVO_2$) en fonction de l'intensité de l'exercice exprimé en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène.

Les courbes présentées ne sont qu'indicatives car elles varient en fonction de l'exercice (course ou nage), et des sujets (âge, niveau de performance et d'entraînement…). Dans certaines études, VES diminue aux pourcentages élevés de $\dot{V}O_2$ max.

Intérêts et limites des exercices continus et intermittents [3, 4, 6]

Les arguments en faveur ou en défaveur des exercices continus et des exercices intermittents concernent :

- le recrutement des fibres musculaires ;
- le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique ;
- le risque cardiovasculaire des exercices intenses.

Recrutement des différents types de fibres musculaires

Seules les fibres musculaires qui sont recrutées pendant une séance d'entraînement peuvent améliorer leur endurance. Or le recrutement des fibres rapides de type IIA et IIB ne semble observé en début d'exercice que dans le cas d'un exercice sollicitant une fraction importante de $\dot{V}O_2$max. Cependant, le recrutement des unités motrices de type IIA ou IIB est aussi observé lors d'exercice de longue durée et d'intensité moyenne lorsque les fibres I commencent à épuiser leur réserve glycogénique.

Débit cardiaque et volume d'éjection systolique [2, 5]

La $\dot{V}O_2$max est limitée par le débit cardiaque maximal lui-même dépendant du volume maximal d'éjection systolique (VESmax). Suivant le principe « la fonction crée l'organe », certains estiment donc nécessaire de réaliser des exercices où sont atteintes les valeurs maximales de consommation d'oxygène, de débit cardiaque et de volume d'éjection systolique. Malheureusement, il n'y a pas de consensus sur le volume d'éjection systolique aux fréquences cardiaques élevées : croissance de VES jusqu'à la fréquence cardiaque maximale, plateau de VES au-delà de 60–70 % $\dot{V}O_2$max (figure 11.5) ou même diminution de VES aux fréquences cardiaques très élevées. De plus, le volume d'éjection systolique est déjà proche de sa valeur maximale lors d'exercice correspondant à la moitié de $\dot{V}O_2$max (figure 11.5). Par conséquent, les exercices continus, de moyenne intensité mais prolongés, stimuleraient également le développement du volume d'éjection et ainsi celui du débit cardiaque maximal et de la $\dot{V}O_2$max.

Deux arguments sont traditionnellement présentés contre les exercices intermittents d'intensité élevée :

- le risque cardiovasculaire de la pratique d'une activité physique est d'autant plus élevé que l'exercice est intense ;
- l'intensité de ces exercices souvent égale ou supérieure à la puissance maximale aérobie s'accompagne d'une acidose et correspondrait à un stress non négligeable dont la répétition trop fréquente faciliterait le surentraînement.

Dans le cas de sujets hypertendus [1], il est conseillé d'éviter les exercices intenses et de réaliser des exercices continus de 30 minutes à une intensité comprises entre 40 et 60 % de la réserve de $\dot{V}O_2$ (réserve de $\dot{V}O_2$ = $\dot{V}O_2$max - $\dot{V}O_2$ repos). À l'opposé, des études récentes montrent l'intérêt de l'interval-training dans les broncho-pneumopathies chroniques obstructives, le syndrome métabolique et même l'insuffisance cardiaque post-infarctus.

Les études ayant comparé les progrès de $\dot{V}O_2$max à la suite d'un programme d'entraînement comprenant soit des exercices continus à intensité moyenne, soit des exercices intermittents à intensité élevée montrent généralement une amélioration plus nette de $\dot{V}O_2$max dans les programmes d'exercices intermittents. Les études ayant comparé les entraînements continus et intermittents (*interval-training*) observent parfois des différences concernant la capillarisation, les activités mitochondriale, la production d'acide lactique, le débit cardiaque, l'extraction de l'oxygène, la cinétique de consommation d'oxygène, sans qu'il y ait de consensus sur la réalité de ces différences. L'introduction d'exercices intermittents dans des programmes d'entraînement aérobie, qui ne comportaient auparavant que des exercices continus, s'accompagne d'une amélioration significative des performances dans des activités de longue durée. Toutefois, il est probable qu'un programme d'entraînement aérobie doive comporter à la fois des séances d'entraînements continus et

intermittents pour assurer un développement optimal de la puissance et de l'endurance aérobies.

Il n'est pas évident que les exercices intermittents, plus ou moins courts, soient le moyen optimal de préparation physique générale (sports de force) ou de développement du métabolisme aérobie des sportifs pratiquant des sports collectifs (football, basketball, handball, rugby…) quels que soient leur poste et la période d'entraînement. En effet, le recrutement répété des fibres rapides dans ce type d'exercice devrait s'accompagner d'une orientation des différents types de fibres musculaires vers des types plus endurants mais moins rapides (IIb vers IIa et probablement aussi IIa vers I). En dehors des périodes d'intersaison, un entraînement aérobie de type continu à un faible pourcentage de $\dot{V}O_2$max sur des distances moyennes serait *a priori* préférable en période compétitive chez les sujets dont la vitesse maximale, la puissance maximale et l'explosivité sont essentielles.

Intensité des exercices continus

L'intensité d'exercice et sa durée sont choisies en fonction de l'objectif recherché. S'il existe une intensité optimale, celle-ci est liée à la durée de l'exercice ; il ne peut donc y avoir une intensité ou une fréquence cardiaque conseillée indépendamment de la durée programmée de l'activité. Plus la durée d'exercice est prolongée et plus le niveau d'entraînement est bas, moins l'intensité doit être élevée, que celle-ci soit exprimée en valeur absolue (watts, km/h) ou en fraction de $\dot{V}O_2$max.

Programme minimal

Si le programme d'entraînement n'a pour seul but que la santé et la lutte contre la sédentarité, une intensité moyenne sera suffisante : des améliorations ont été observées chez les sédentaires avec des intensités aussi faibles que 50 % de $\dot{V}O_2$max. Ces exercices correspondent à des fréquences cardiaques inférieures de 50 à 60 battements à la fréquence cardiaque maximale.

Pour aller plus loin

Passées les premières semaines d'entraînement, un tel programme devient souvent insuffisant si l'objectif est l'amélioration des performances et en particulier de la max. On recherche alors l'intensité maximale qu'il est possible d'atteindre en l'absence d'essoufflement, de fatigue musculaire et de tout autre symptôme. Chez le sujet de niveau moyen, cela correspond à une intensité comprise entre 65 et 75 % de $\dot{V}O_2$max selon l'activité pratiquée. La fréquence cardiaque qui correspond à ce type d'exercice est comprise entre 60 et 70 % de la réserve cardiaque et inférieure à la fréquence cardiaque maximale d'environ 30 à 40 battements. Chez les sujets entraînés de longue date et de haut niveau dans les sports d'endurance, l'intensité de ces exercices continus peut atteindre 85 % de $\dot{V}O_2$max et l'amélioration de la puissance maximale aérobie peut même nécessiter l'inclusion de séance au-delà de 95 % de $\dot{V}O_2$max.

Les seuils aérobie et anaérobie sont souvent utilisés par les médecins du sport ou les entraîneurs pour déterminer l'intensité des exercices aérobies de type continu. Schématiquement, d'après ceux-ci, les entraînements à une intensité inférieure au seuil aérobie seraient peu efficaces. Les séances d'entraînement de l'endurance aérobie de longue durée devraient être réalisées à des intensités comprises entre les seuils aérobie et anaérobie. Enfin les entraînements visant à développer $\dot{V}O_2$max devraient être effectués à des intensités comprises entre le seuil anaérobie et la puissance correspondant à l'atteinte de $\dot{V}O_2$max. Depuis la commercialisation de cardiofréquence-mètres fiables et relativement peu coûteux, les seuils sont souvent exprimés par rapport à la fréquence cardiaque. Toutefois, à intensité d'exercice constante, la fréquence cardiaque n'est pas stable mais augmente progressivement au cours d'une même séance d'entraînement, en particulier en atmosphère chaude et humide et en l'absence de réhydratation (voir ci-dessus). L'observation stricte d'une fréquence cardiaque imposerait donc une diminution progressive de l'intensité au cours de la séance d'entraînement.

Si les seuils aérobie et anaérobie déterminent les limites inférieures et supérieures des entraînements de longue durée, le problème de l'intensité des exercices continus n'est pas complètement résolu car l'intensité optimale dépend de la durée de l'entraînement. L'exploitation des performances en compétition est un autre moyen de résoudre ce problème. Pour une durée d'entraînement T inférieure à 60 minutes, on peut ainsi conseiller une intensité d'exercice correspondant à un temps d'épuisement égal à 3 T. Selon cette « règle de 3 » empirique et approximative, on peut, par exemple, proposer de courir 1 heure à 14 km/h pour un coureur finissant le marathon en 3 heures (vitesse moyenne de 14,07 km/h) ou de courir 20 minutes à une allure qu'il est possible de maintenir 60 minutes en compétition, etc.

À l'approche des compétitions, il est intéressant d'inclure dans le programme d'entraînement des séances dont l'intensité est plus élevée : réalisation d'une séance de durée T à une intensité se rapprochant de celle correspondant à un temps d'épuisement égal à 2 T.

Ajustement lors des séances successives

Si la puissance d'exercice est maintenue constante pendant chaque séance, une baisse de la fréquence cardiaque d'exercice est constatée de semaine en semaine (figure 11.1B). Avec la progression de l'entraînement, il devient nécessaire d'augmenter l'intensité des exercices pour maintenir une sollicitation cardiovasculaire élevée (figure 11.1A). Cette diminution de la « tachycardie d'effort » peut être expliquée par l'augmentation du volume d'éjection systolique, une amélioration du rendement mécanique et une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène (augmentation des mitochondries et des capillaires).

Durée des exercices intermittents

Les exercices intermittents peuvent être réalisés dans le but de développer les métabolismes aérobie et/ou anaérobie. Seuls ceux visant au développement du métabolisme aérobie sont décrits ici.

Les exercices intermittents à visée essentiellement aérobie peuvent être classés en répétitions d'exercices longs de durée supérieure à 1 minute et en répétitions d'exercices de très courte durée (moins de 30 secondes).

Exercices intermittents « longs »

Intensité

Pour de nombreux entraîneurs et physiologistes, l'intensité optimale de ce type d'exercices est la puissance maximale aérobie ou la vitesse maximale aérobie, c'est-à-dire celles qui correspondent à la consommation maximale d'oxygène. Cependant, il n'est pas prouvé que la réalisation des entraînements intermittents longs soit plus efficace à cette puissance qu'à celles correspondant à 90 et 95 % de cette même puissance. En effet, une diminution de 5 à 10 % de la puissance d'exercice s'accompagne d'une fatigue nettement moindre et de la possibilité de réaliser une quantité d'entraînement nettement supérieure. Par ailleurs, il est probable que les protocoles actuels de détermination de la vitesse maximale aérobie donnent des valeurs surestimées de 5 % et plus. La règle consistant à réaliser les exercices à une allure qui correspond au record sur une distance trois fois plus longue peut aussi être appliquée aux exercices intermittents de durée supérieure à 1 minute. Cette « règle de 3 » donne des valeurs proches de celles généralement réalisées à l'entraînement. Par exemple, courir des répétitions de 1 000 m à l'allure correspondant au record sur 3 000 m ou des répétitions de 400 m à l'allure du record sur 1 200 m.

À l'approche des compétitions où le sportif doit être capable de supporter d'importantes concentrations en acide lactique, dans le but de stimuler conjointement les métabolismes aérobie et anaérobie, certains entraîneurs augmentent l'intensité des exercices intermittents. Dans ce type de séance, nettement plus pénible, le nombre de répétitions est moindre et l'intensité des exercices correspond à des temps d'épuisement compris entre 1 et 2 fois la durée T d'une répétition.

Récupération active

La récupération entre les exercices n'est pas passive mais consiste à réaliser le même exercice à une intensité moindre, comprise entre 40 et 60 % de la vitesse correspondant à l'atteinte de la consommation maximale d'oxygène. En effet, le taux des lactates sanguins diminue plus vite pendant la récupération lorsque cette dernière est active. De plus, une récupération active empêche que la fréquence et le débit cardiaque ne redescendent trop bas avant la reprise de l'exercice. Une récupération active limiterait ainsi la « dette » d'oxygène qui se constitue en début d'exercice du fait de l'inertie du métabolisme aérobie.

Lors de la première séance d'exercices intermittents, il est prudent de réaliser les exercices en un temps légèrement supérieur à celui calculé selon cette « règle de 3 », qui reste approximative. Par exemple, dans le cas de la course à pied, il faut ajouter 1 seconde par 100 m parcourus. On vérifie que l'intensité de cette séance n'est pas excessive à partir des critères suivants :

- à la fin d'une série de répétitions, impression de pouvoir effectuer plusieurs répétitions supplémentaires à la même vitesse ;
- la nuit suivant la séance d'entraînement, absence de troubles du sommeil (difficulté d'endormissement et réveils fréquents) ;
- le lendemain, peu ou pas de fatigue, ni de myalgies, ni de modification significative de la fréquence cardiaque de repos ou tout autre signe de surmenage.

Si aucun critère ne témoigne d'une intensité excessive, on augmente très progressivement l'intensité de ces exercices intermittents de façon à atteindre la vitesse calculée selon la « règle de 3 » après quelques séances.

Exercices intermittents courts

Ce type d'exercices intermittents peut consister par exemple en l'alternance de périodes de 10 secondes d'exercice à puissance élevée et de période de 10 secondes de récupération active (puissance d'exercice moyenne). Le nombre de répétitions est important : par exemple, en 20 minutes, 60 alternances de 10 secondes à vitesse élevée et 10 secondes à faible vitesse. Le but de ce type d'entraînement aérobie est de réaliser un exercice de puissance élevée sollicitant un pourcentage très élevé de la consommation maximale d'oxygène pendant une durée totale d'exercice importante mais avec une faible production d'acide lactique. En effet, en comparant les lactatémies au cours de différents exercices intermittents [2], il a été trouvé que celles-ci s'élevaient d'autant moins que les durées des périodes d'exercice et de récupération étaient brèves bien que les intensités et les quantités totales d'exercice aient été identiques. Afin d'éviter une intensité d'exercice excessive, il est préférable d'augmenter progressivement la vitesse des premiers exercices de façon à atteindre une fréquence cardiaque inférieure d'environ 5 battements à la fréquence cardiaque maximale entre la cinquième et la dixième répétition et de s'y maintenir. À aucun moment, le sportif ne doit ressentir de fatigue musculaire importante bien que la ventilation et la fréquence cardiaque soient très élevées. Si l'intensité de l'exercice est trop élevée pour être maintenue longtemps sans fatigue, la durée des périodes de récupération ne doit pas être allongée mais la puissance de l'exercice doit être diminuée. La vitesse des périodes d'exercice intense dépend plus de la consommation maximale d'oxygène que de la vitesse maximale : plus la consommation maximale d'oxygène est importante plus la vitesse des exercices intenses est élevée.

Fréquence des entraînements

Trois séances hebdomadaires d'entraînement d'au moins 20 minutes sont souvent considérées comme nécessaires pour que les effets de l'entraînement sur le métabolisme aérobie soient significatifs. Bien qu'il ne semble pas y avoir eu d'étude statistique à long terme sur ce sujet, la pratique d'un seul entraînement hebdomadaire de très longue durée (plusieurs heures comme en cyclisme ou en randonnée) est probablement déjà bénéfique. La nécessaire progressivité d'un programme d'entraînement aérobie concerne non seulement l'intensité des exercices mais aussi leur quantité totale et en particulier leur fréquence hebdomadaire. Le premier mois, chez un sujet préalablement sédentaire, il est préférable de se limiter à deux entraînements hebdomadaires avant de passer à 3 ou 4 séances par semaine. La récupération est un élément primordial. Lorsque le nombre d'entraînement hebdomadaire est faible, il est souhaitable de répartir ceux-ci dans la semaine et d'intercaler une journée de récupération entre les séances. Lorsque l'entraînement est quasiment quotidien, les séances plus particulièrement « stimulantes » (par leur intensité élevée ou leur durée

prolongée) alternent un jour sur deux avec des séances d'intensité et de durée moyennes. De même, il est souhaitable d'alterner les disciplines dans les épreuves combinées (biathlon, triathlon, pentathlon moderne, etc.).

Dans les sports de type collectif où l'aptitude aérobie n'est qu'un des nombreux facteurs de réussite, la fréquence des entraînements aérobies est nettement plus élevée pendant l'intersaison et en début de saison qu'en pleine saison compétitive.

Après une diminution ou un arrêt de l'entraînement, la décroissance de $\dot{V}O_2$max est relativement moins rapide que celle de l'endurance aérobie. Ainsi, sur de courtes périodes (1 mois), il semble possible de maintenir $\dot{V}O_2$max (mais pas l'endurance aérobie) avec une fréquence d'entraînement moindre que celle qui a été nécessaire pour l'atteindre *à condition que l'intensité des exercices soit suffisante*.

Spécificité de l'entraînement aérobie

Au fur et à mesure de la progression du niveau sportif et de l'approche des compétitions, l'entraînement aérobie doit devenir de plus en plus spécifique. La préparation aérobie spécifique d'une activité sportive exige la pratique d'activités sollicitant les mêmes groupes musculaires que ceux utilisés en compétition et ayant des effets locaux importants.

Dans certaines disciplines, les horaires consacrés à l'entraînement sont souvent limités et ne permettent pas d'inclure des séances exclusivement aérobies en plus de celles consacrées à la préparation tactique et à l'amélioration du jeu collectif ou des autres qualités physiques. De plus, les pratiquants de ces disciplines sont souvent plutôt attirés par leurs aspects ludiques, tactiques et techniques que par la pratique d'un sport athlétique. Il est donc parfois difficile de motiver ces sportifs pour des séances d'entraînement aérobie telles qu'une séance de course d'endurance. Il est alors tentant de joindre l'utile et l'agréable en organisant des exercices d'entraînement où la difficulté sur le plan physique est combinée à l'attrait du jeu. Ce type d'exercice a de plus l'avantage de solliciter les mêmes groupes musculaires qu'en compétition. Par exemple, pour des joueurs de tennis ou de tennis de table, il est possible de solliciter fortement le métabolisme aérobie par des exercices où pendant plusieurs minutes le joueur renvoie sans arrêt des balles distribuées de telle façon qu'il doive se déplacer constamment. Des exercices similaires peuvent être conçus pour les sports collectifs en faisant varier le nombre de joueurs ou la longueur du terrain, etc. Ce type d'entraînement doit être utilisé avec précaution car le risque de dégradation technico-tactique n'est pas négligeable : un joueur de tennis ne doit pas prendre la mauvaise habitude de renvoyer des balles n'importe où au-delà du filet sans se préoccuper, à chaque coup, du placement de la balle et de son propre placement sur le terrain.

Dans les disciplines essentiellement athlétiques, le sportif doit aussi réaliser à l'entraînement des exercices dont la durée ou l'intensité sont équivalentes à celle des compétitions. Dans ces disciplines, il n'est souvent pas possible de réaliser des entraînements qui soient à la fois aussi intenses et aussi longs que les compétitions. La spécificité consistera alors à réaliser :

- des séances d'entraînement où l'intensité est la même que celle des compétitions mais dont la durée est plus brève ;
- des séances où la durée (ou la distance) est identique à celle de la compétition mais l'intensité sensiblement moindre ;
- des séances de « fractionné », c'est-à-dire des séances pendant lesquelles l'intensité de l'exercice est identique à celle des compétitions et la distance est égale au total à la distance de compétition mais fractionnée en plusieurs répétitions, séparées par des périodes de récupération.

À l'approche des compétitions importantes, des séances d'entraînement aérobie doivent être réalisées dans des conditions proches de celles de l'activité sportive en ce qui concerne le terrain et, si possible, les conditions climatiques. Par exemple, un marathonien doit, à l'approche des courses importantes, s'entraîner fréquemment sur route à la vitesse prévue en compétition afin de connaître le rythme de course en l'absence de tout repère chronométrique et afin d'acquérir une foulée économique sur ce type de sol.

Conclusion

Les différents modes d'entraînement aérobie décrits ci-dessus permettent d'améliorer la $\dot{V}O_2$max de 20 % en quelques mois et dans les cas les plus favorables (sujet sédentaire, jeune) de 50 % et plus en quelques années. Cependant, l'amélioration est nettement plus faible chez les athlètes de haut niveau dont certains s'entraînent jusqu'à 500 à 600 fois par an. Compte tenu que la progression de leur $\dot{V}O_2$max ne dépasse généralement pas 2 % sur la même période, chaque séance d'entraînement n'améliore en moyenne la $\dot{V}O_2$max que d'environ 1/10 000 chez ces athlètes ! La question qu'il faut donc poser n'est plus : quels sont les facteurs limitant $\dot{V}O_2$max et l'endurance aérobie, mais plutôt : quels sont les facteurs limitant l'efficacité de l'entraînement aérobie ? Quels sont les régimes d'entraînement physiologiquement et psychologiquement supportables sur de nombreuses années et non pas quelques semaines ou mois ?

Références

[1] American College of Sports Medicine. Exercise and hypertension, position stand. Med Sci Sports Exerc 2004 ; 36 : 533–53.

[2] Astrand PO, Rodahl K. Manuel de physiologie de l'exercice musculaire. Paris : Masson ; 1994.

[3] Daussin FN, Ponsot E, Dufour SP, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, Geny B, et al. Improvement of VO2max by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. Eur J Appl Physiol 2007 ; 101 : 377–83.

[4] Daussin FN, Zoll J, Dufour SP, Ponsot E, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, et al. Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions : relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008 ; 295 : R264–72.

[5] Janicki JS, Sheriff DD, Robotham JL, Wise RAC. In : Rowell LB, Shepherd JT, editors. Handbook of physiology section 12 : Exercise : regulation and integration of multiple systems. New York : Oxford University Press ; 1996.

[6] Midgley AW, McNaughton LR, Wilkinson M. Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners ? Sports Medicine 2006 ; 36 : 117–32.

[7] Monod H, Flandrois R, Vandewalle H. Physiologie du sport. Bases physiologiques des activités physiques et sportives. In : 6e éd. Paris : Masson ; 2007. 277 p.

[8] Vandewalle H. Puissance critique : passé, présent et futur d'un concept. Science et Sports 2008 ; 23 : 223–30.

[9] Vautier JF, Vandewalle H, Monod JF Vautier, Vandewalle H, Monod H. Prediction of exhaustion time from heart rate drift. Arch Int Physiol Biochim Biophys 1994 ; 102 : 61–5.

Chapitre 12

Principes fondamentaux de l'entraînement de la force

P. Portero

PLAN DU CHAPITRE

Introduction et aspects historiques

L'entraînement de la force, le renforcement musculaire, la musculation correspondent à des modalités d'exercice qui ont gagné en popularité au cours de ces dernières décennies, en particulier pour développer la performance athlétique. Il n'en reste pas moins vrai qu'un niveau minimal de force musculaire a toujours été important pour la survie de l'Homme et des autres espèces animales. Du fait de l'évolution technologique, débutée au siècle passé, l'Homme n'a généralement pas besoin, au cours des activités de la vie quotidienne, de développer de hauts niveaux de force. Cependant, il est clairement établi que la force musculaire reste un trait physique fondamental de la santé, des capacités fonctionnelles et de la qualité de vie. Alors que la pratique compétitive de soulevé de charge remonte au milieu du XVIIIe siècle, le renforcement musculaire (musculation ou entraînement de la force) n'est devenu populaire qu'au cours des 70 dernières années et les recherches scientifiques sur le renforcement musculaire n'ont réellement connu leur essor qu'après la Seconde Guerre mondiale avec les travaux de Delorme et Watkins [4]. À l'occasion de la réadaptation du personnel militaire, ces auteurs ont démontré l'importance des effets positifs de l'entraînement avec charges progressives sur la force et la masse musculaire. Par la suite, au début des années 1950, l'entraînement de la force a représenté un pôle d'intérêt pour les communautés scientifiques, médicales, et sportives. Le point commun de ces études porte sur le concept de progressivité, initié par DeLorme et Watkins, qui favorise l'augmentation significative et continue de la force et de la masse musculaire.

Dans les années 1960 et 1970, l'importance de l'association d'exercices de type aérobie et de musculation dans un programme de conditionnement physique a été mise en évidence, alors qu'à présent les études sur la spécificité des voies de signalisation mises en jeu dans le développement de la force ou de l'endurance démontrent la relative incompatibilité entre les programmes d'entraînement de type aérobie et ceux d'entraînement de la force.

Dans le même temps, des études épidémiologiques ont démontré le lien étroit entre les activités d'endurance et la prévention des risques cardiovasculaires. Ceci a contribué au développement des programmes à composante essentiellement aérobie et à assimiler « santé et condition physique » à « exercice aérobie ». La part du renforcement musculaire dans la programmation physique a décliné. En 1978, la position du Collège américain de médecine du sport (ACSM) a renforcé cette tendance en orientant la préparation physique essentiellement vers l'amélioration de la condition cardiorespiratoire et de la masse corporelle. Cette orientation était, en partie, due au faible nombre de données scientifiques sur les effets de la musculation. Malheureusement, l'omission de la musculation dans le conditionnement physique a été interprétée comme étant peu importante.

Au début des années 1980, la communauté médicale et scientifique a commencé à reconnaître la valeur potentielle de l'entraînement de la force sur la capacité fonctionnelle et d'autres facteurs liés à la santé.

À présent, le renforcement musculaire qui s'est avéré être la méthode la plus efficace pour développer la force musculaire, est classiquement conseillé par de nombreux organismes de santé pour améliorer la santé et la condition physique. L'individualisation de ces programmes d'entraînement permet d'obtenir ces résultats tout en limitant les risques.

L'ACSM a établi des recommandations (consensus) sur les modalités d'exercices visant à développer et maintenir la condition physique (cardiorespiratoire, musculaire, souplesse) chez des personnes en bonne santé (tableau 12.1). Le standard initial préconise un programme de renforcement musculaire comportant une série de 8 à 12 répétitions pour 8 à 10 exercices sollicitant chacun des principaux groupes musculaires; et 10 à 15 répétitions pour des personnes plus âgées et plus frêles. Ce premier programme s'est avéré efficace, chez des individus initialement non entraînés, pour améliorer la fonction musculaire pendant les 3 à 4 premiers mois d'entraînement.

Concepts fondamentaux de progression

Le concept de progressivité repose sur l'amélioration continuelle d'une variable définie initialement (en général la force) jusqu'à ce que l'objectif soit atteint. Même si l'amélioration continuelle est impossible à obtenir au cours d'entraînement à long terme, la gestion appropriée des variables du programme (intensité, choix et ordre des exercices, nombre de séries et de répétitions, durée des périodes de repos) peut limiter les périodes de stagnation classiquement observées au cours de l'entraînement et par conséquent optimiser les réponses adaptatives du système neuromusculaire. Le plus haut niveau de performance musculaire d'un individu peut alors être atteint. Les paramètres de la fonction musculaire susceptibles d'être modifiés par l'entraînement incluent la force, la puissance, l'hypertrophie et l'endurance musculaire

Tableau 12.1. **Comparaison des effets de l'entraînement aérobie et de l'entraînement de la force sur les variables de santé et de condition physique (d'après Pollock [6]).**

Facteurs de santé	Entraînement aérobie	Entraînement de la force
Densité minérale osseuse	↑↑	↑↑
Risques de chute	⇌↓	↓ +
Arthrose	↓↔	↓ +
% masse grasse	↓↓ +	↓
% masse maigre	⇌	↑↑ ++
Force	⇌	↑↑↑ +++
Endurance musculaire locale	↑↑	↑↑↑ +
Métabolisme glucidique :		
- Réponse insulinique à l'hyperglycémie	↓↓	↓↓
- Taux basal d'insuline	↓	↓
- Sensibilité à l'insuline	↑↑	↑↑
Lipides circulants :		
- HDL	↑↑ +	↑⇌
- LDL	↓↓ +	↓⇌
Fréquence cardiaque de repos	↓↓ ++	⇌
Volume d'éjection systolique	↑↑ ++	⇌
Pression sanguine au repos :		
- Systolique	↓↓ ++	⇌
- Diastolique	↓↓ +	↓⇌
$\dot{V}O_2$max	↑↑↑ ++	↑
Endurance	↑↑↑ +	↑↑
Capacités fonctionnelles	↑↑	↑↑↑ +
Mobilité et indépendance de vie	↑↑	↑↑↑ +
Métabolisme basal	↑	↑↑ +
Total des effets bénéfiques (+)	9	8

HDL = *High Density Lipoprotein*; LDL = *Low Density Lipoprotein*; $\dot{V}O_2$max = consommation maximale d'oxygène; ↑ = augmentation; ↑↑ = augmentation marquée; ↑↑↑ = augmentation très marquée; ↓ = diminution; ↓↓ = diminution marquée; ⇌ : aucune modification.

locale. D'autres variables telles que la vitesse, l'équilibre, la coordination, les capacités à sauter, la souplesse, et d'autres paramètres de la performance motrice ont été également nettement augmentés par l'entraînement de la force.

Notion de surcharge progressive

Elle peut être définie comme étant l'augmentation progressive de la contrainte appliquée sur le corps pendant un exercice. La tolérance à l'augmentation de la surcharge est un souci essentiel pour la gestion et le contrôle de la progression de l'entraînement par le praticien. Cette notion de surcharge continuelle, obligeant l'organisme à répondre à des demandes physiologiques plus élevées, est la clé de l'initiation des processus adaptatifs du corps humain. L'aménagement de l'entraînement permet de moduler la surcharge de différentes façons. L'adaptation à l'entraînement favorisera l'augmentation de la force, de la masse musculaire, de l'endurance musculaire locale et de la puissance.

Selon les objectifs, la résistance et le nombre de répétitions peuvent être augmentés, la vitesse de répétition avec charges submaximales peut être modifiée, les périodes de repos peuvent être réduites pour l'amélioration d'endurance locale ou augmentées pour l'entraînement de force et de puissance. Enfin, le volume d'entraînement (nombre de séries × nombre de répétitions × la résistance) peut être augmenté dans des limites raisonnables. Il existe donc de multiples combinaisons pour aménager l'entraînement. Quoi qu'il en soit, il est recommandé de ne pas dépasser 2,5 à 5 % du volume d'entraînement afin d'éviter le surentraînement.

Spécificité

Les réponses adaptatives à l'entraînement sont influencées par la spécificité de la tâche réalisée en particulier le type de mouvement et sa vitesse d'exécution. Plus précisément les adaptations physiologiques à l'entraînement sont spécifiques :

- au mode de contraction ;
- à l'amplitude et à l'angle du mouvement ;
- à la vitesse de mouvement en condition concentrique, mais plus précisément à l'intention de la vitesse de mouvement « programmée » indépendamment du type de contraction ;
- aux groupes de muscles entraînés ;
- aux voies métaboliques sollicitées ;
- et à l'intensité et au volume d'entraînement.

Même s'il existe des bénéfices quelles que soient les modalités d'entraînement, ce sont les entraînements les plus spécifiques qui permettront d'atteindre les objectifs recherchés.

Variation des modalités ou périodisation

La variation des modalités d'un programme de renforcement musculaire doit être considérée comme un principe fondamental pour optimiser les réponses adaptatives. Elle consiste en la variation systématique d'un ou plusieurs paramètres du programme au cours du temps. Cette théorie de l'entraînement a été développée sur la base des travaux de Selye [8] portant sur le syndrome général d'adaptation. La variation systématique de l'intensité et du volume d'entraînement a été employée pour favoriser une meilleure progression à long terme et pour optimiser la performance et la récupération. Ce concept s'applique aussi bien dans le champ de la préparation sportive, compétitive ou non compétitive, que dans le domaine de la rééducation.

Plusieurs modèles de périodisation peuvent être envisagés. Le plus classique est le modèle linéaire qui se caractérise par un haut niveau de volume et une faible intensité au début du programme, puis l'intensité est augmentée avec le temps alors que le volume diminue. Il est classiquement décrit que ce type de modèle donne de meilleurs résultats que les programmes non périodisés pour augmenter la force. Cependant, pour mettre en évidence les avantages de la périodisation, il faut considérer des programmes de renforcement musculaire de très longue durée (> 6 mois) car, que ce soit périodisé ou non, les programmes sont efficaces à court terme. La périodisation est particulièrement importante dans la gestion des phases de repos qui permettent de réduire le risque et l'importance du surentraînement.

Il existe deux autres modes de périodisation, d'une part la périodisation inversée, qui est l'inverse du modèle classique, c'est-à-dire qu'au début du programme, l'intensité est importante et le volume faible pour s'inverser ensuite. Ce modèle de périodisation est principalement utilisé lorsque l'on recherche à développer l'endurance musculaire locale mais les gains de force sont inférieurs à ceux obtenus avec les modèles linéaires classiques et ondulés. D'autre part, le modèle non linéaire qui propose des variations d'intensité et de volume au cours des cycles. Quelques études montrent que les résultats obtenus avec ce type de programmation sont supérieurs à ceux obtenus avec le modèle classique et avec les modèles linéaires à multiples séries périodisés et non périodisés. Ce modèle semble présenter des avantages par rapport aux modèles précédents.

Bases pour l'aide à la conception d'un programme de renforcement musculaire

L'efficacité d'un programme de renforcement musculaire est dépendante de nombreux facteurs incluant la fréquence et le volume d'entraînement, les modalités d'entraînement (charges libres *vs* appareils de musculation ; contractions dynamique [isotonique, isocinétique] *vs* isométrique ; contractions concentrique *vs* excentrique). Avant de prescrire le programme de renforcement musculaire, le praticien doit tenir compte des différents facteurs et choisir la solution optimale par rapport aux objectifs recherchés. L'âge, l'état de santé, le niveau de condition physique, le niveau initial d'entraînement, les objectifs personnels devront être pris en compte. Des recommandations standardisées sont à présent reconnues par la plupart des organisations de santé, elles représentent la base de travail pour mettre en place un programme en tenant compte de la population (tableau 12.2).

Tableau 12.2. **Standards, directives et consensus sur le renforcement musculaire (d'après Feigenbaum [5]).**

	Nbre séries et RM	Nbre d'exercices	Fréquence
Sujets sains sédentaires :			
-1998 ACSM Consensus	1 × 8–12 RM	8–10	2–3 j/sem
-1998 ACSM Recommandations	1 × 8–12 RM	8–10	2–3 j/sem minimum
-1996 Rapport ministère de la Santé (EU)	1–2 × 8–12 RM	8–10	2 j/sem
Sujets âgés :			
-Pollock *et al.*, 1994	1 × 10–15 RM	8–10	2 j/sem
Sujets cardiaques :			
-1995 Exercices standard AHA	1 × 10–15 RM	8–10	2–3 j/sem
-1995 Recommandations AACVPR	1 × 12–15 RM	8–10	2–3 j/sem

AACVPR : American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; ACSM : American College of Sports Medicine; AHA : American Heart Association.

Impact du niveau initial d'entraînement

Le niveau et la vitesse de progression au cours d'un programme d'entraînement de la force sont dépendants du niveau initial d'entraînement du système neuromusculaire musculaire, du vécu de l'entraînement et du potentiel génétique. En effet, les individus non entraînés (sans expérience de l'entraînement en musculation ou sans entraînement depuis plusieurs années) répondent favorablement à la plupart des protocoles. Le taux d'augmentation de la force diffère considérablement entre ces deux groupes de sujets, les sujets très entraînés présentant des marges de progression beaucoup plus faibles. Le gain de force musculaire varie approximativement de 40 % chez les non-entraînés à seulement de 2 % pour des sujets « élite » et sur des périodes d'entraînement allant de 4 semaines à 2 ans (figure 12.1). Ceci rend difficile la comparaison des effets de différents programmes d'entraînement.

L'augmentation de la force est limitée après plusieurs mois d'entraînement. En effet, il a été établi que les gains de la force musculaire sont obtenus dans la phase précoce de l'entraînement. Les études à court terme (11 à 16 semaines) ont montré que dans la majorité des cas l'augmentation de force survient dans les 4 à 8 premières semaines. Des résultats semblables ont été observés après 1 an d'entraînement. Ces données démontrent la rapidité des gains initiaux de force chez des sujets non entraînés, mais montrent également le ralentissement de la progression lorsque l'entraînement se prolonge.

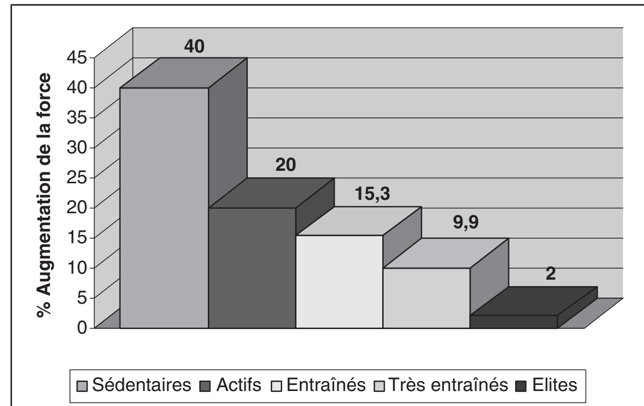


Figure 12.1. Effet du statut initial d'entraînement sur les gains de force induits par un programme d'entraînement de la force. (Données issues d'environ 150 études) (d'après l'American College of Sports Medicine Position Stand [1, 2]).

Propositions posologiques

L'objectif de ce paragraphe est d'apporter une réflexion sur les modalités de la musculation en termes de posologie. Quelles sont les conditions nécessaires et suffisantes pour obtenir les effets recherchés par un programme de musculation, c'est-à-dire améliorer la force et/ou la puissance musculaire avec ou sans hypertrophie, et éventuellement l'endurance musculaire locale ?

Intensité et nombre de répétition maximal (RM)

L'un des points communs aux programmes de renforcement musculaire, à visée sportive ou rééducative, est la réalisation d'au moins une série de contractions maximales ou sous-maximales pour chaque exercice. Le calcul de la charge de travail est basé sur le pourcentage de la charge maximale que le sujet peut soulever une fois (1 RM). Le nombre maximal de répétitions réalisé, empêchant de réaliser un mouvement supplémentaire du fait de la fatigue, est fonction de la charge soulevée et fait référence à la charge maximale (RM). Ceci exprime l'intensité de l'exercice. Il existe une relation entre le nombre de répétition et le pourcentage de la RM (figure 12.2). Ainsi, une charge qui aura généré la fatigue à la troisième répétition sera comme étant la charge pouvant être soulevée au maximum trois fois (3 RM). Cette charge correspond à environ 85 % de la charge ayant pu être soulevée une fois (1 RM). Le nombre de répétitions réalisées jusqu'à la fatigue est un critère important à considérer pour la conception d'un programme de renforcement musculaire. La charge requise pour augmenter la force maximale chez l'individu non entraîné est assez faible. Des charges de 45 à 50 % de 1 RM (et moins) peuvent augmenter la force dynamique musculaire chez des individus non entraînés. Cependant, il semble que des charges plus élevées soient nécessaires pour la progression. Pour des sujets expérimentés, au moins 80 % de 1 RM sont nécessaires pour faciliter les adaptations nerveuses et les gains de force. Il est démontré que l'entraînement avec des charges de 1 à 6 RM (surtout 5 à 6 RM) favorisent les gains de la force maximale, même si des gains significatifs de force ont été rapportés avec des charges

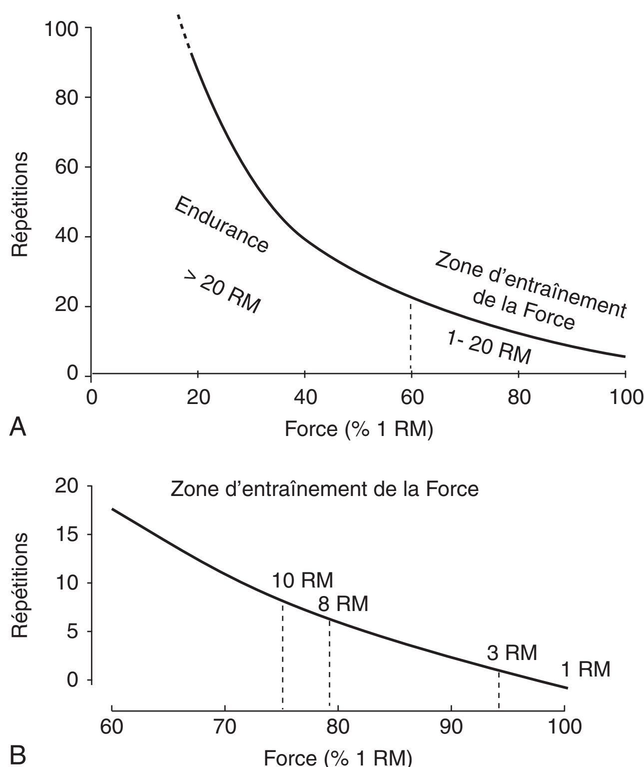


Figure 12.2. Relation entre la force (% 1 RM) et le nombre de répétitions réalisable (d'après Sale [7]). A. La zone de force (1–20 RM) se distingue classiquement de la zone d'endurance (> 20 RM). **B.** Spécificité de la relation pour la zone d'entraînement de la force.

de 8 à 12 RM. Pour des sujets expérimentés, cette zone de charge pourrait ne pas être aussi efficace que les charges lourdes (1 à 3 RM) pour maximiser les gains de force.

Contrairement aux premières études à court terme réalisées dans les années 1960, il apparaît maintenant que l'utilisation de charges variées améliore les gains de force par rapport à des exercices réalisés toujours avec la même charge. Pour les débutants, une charge moyenne (60 % de 1 RM) est recommandée au début du programme, l'apprentissage du mouvement et de la technique étant primordiaux. En revanche, le principe de la variation de charge doit s'appliquer si l'on recherche une efficacité à long terme. Lorsque les exercices sont réalisés avec des charges élevées (par exemple 4 à 10 RM), le gain de force est favorisé, par contre lorsque la charge est moins élevée et que le nombre de répétition augmente (par exemple 12 à 20 RM) cela améliore la résistance à la fatigue musculaire locale (endurance musculaire). Il apparaît donc que l'intensité de travail est le facteur le plus important pour développer la force musculaire et que le volume total d'entraînement est le facteur le plus adapté pour développer l'endurance musculaire et la masse musculaire. La terminologie « intensité élevée » est classiquement attribuée aux charges de 1 à 6 RM, alors que pour des charges d'entraînement de 8 à 12 RM il s'agit d'une « intensité modérée ». Les programmes d'intensité modérée sont habituellement recommandés dans le cadre de la condition physique, de l'entretien de la santé et de la rééducation. Les programmes d'intensité modérée adaptés aux cardiaques, aux personnes âgées et aux personnes frêles utilisent de 10 à 15 répétitions jusqu'à la fatigue.

Nombre de séries

Une autre composante essentielle de tout programme de musculation est le nombre de séries réalisé pour chaque exercice dont dépend le volume d'entraînement. De très nombreuses revues scientifiques présentent la supériorité des protocoles comportant plusieurs séries par rapport à ceux ne présentant qu'une seule série malgré le manque d'arguments scientifiques. La recommandation prédominante, issue des travaux de Berger en 1962, sur 12 semaines, porte sur la réalisation de 3 séries de 6 à 10 répétitions pour induire une augmentation de la force musculaire et une hypertrophie. Cette étude princeps a montré que le groupe entraîné avec 3 séries de 6 à 10 répétitions présentait des gains supérieurs par rapport aux groupes entraînés avec une ou deux séries. Cependant, bien que significatifs, les résultats de Berger mettent en évidence des gains de force très limités (2,9 %).

Récemment, Carpinelli et Otto [3], en réalisant une revue comparative des différents résultats disponibles dans la littérature, ont démontré que sur des protocoles d'une durée de 4 à 25 semaines, les gains en termes de force et d'hypertrophie musculaire n'étaient pas significativement différents entre les protocoles à une série, à deux et à multiples séries.

Il apparaît donc que pour un protocole de renforcement adapté à des sujets sédentaires ou novices, il est préférable de privilégier la qualité (intensité) avec une seule série plutôt que la quantité (volume) avec de multiples séries pour le développement de la force. Les résultats de ces travaux s'appliquent pratiquement à tous les groupes musculaires étudiés. Cependant, il semble que certains groupes musculaires, en particulier les muscles cervicaux, soient plus sensibles à la contrainte générée par l'entraînement. Il en résulte une augmentation de la surface de section musculaire nettement supérieure à celle observée pour les groupes classiquement étudiés (*i.e.* muscle de la cuisse, du mollet, des bras) et pour des modalités d'entraînement globalement identiques. Les programmes d'entraînement à une seule série s'avèrent efficaces pour des durées de 4 à 20 semaines. En revanche, pour des périodes d'entraînement plus longues, les protocoles à plusieurs séries semblent être les plus efficaces. Enfin, le dernier point jouant en faveur des protocoles à une seule série est le temps mobilisé pour la réalisation d'une séance. Il a été récemment montré que 20 minutes étaient nécessaires à la réalisation d'un protocole à une série contre 50 minutes pour un protocole à trois séries. En tenant compte des différents bénéfices et du temps passé, il semble donc que, pour des sujets non entraînés, les protocoles à une série sont plus rentables que les protocoles à plusieurs séries.

Fréquence de l'entraînement (nombre de séances par semaine)

Il s'agit encore d'un paramètre important dans la planification de l'entraînement de la force. La période de repos entre chaque séance doit permettre la récupération musculaire

(et tendineuse) et limiter les risques de surentraînement. Cependant, une période de repos trop longue peut induire un désentraînement. Une durée de repos 48 heures entre chaque séance est classiquement recommandée ce qui correspond à 3 séances par semaine.

L'étude des effets de la fréquence des séances sur les gains de force met en évidence une certaine variabilité. Pour des protocoles avec une fréquence de 5 séances ou plus, les gains de force sont plus importants par rapport aux protocoles à une fréquence de 1, 2, 3 ou 4. Pour des fréquences plus modérées (2 à 3) avec une durée d'entraînement de 10 et 18 semaines, les gains de force sont significatifs mais toujours supérieurs avec 3 séances par rapport à 2 séances.

Alors que la plupart des groupes musculaires requièrent 3 séances (ou plus) d'entraînement par semaine, certains groupes musculaires (*i.e.* rachis et petits muscles) réagissent à des fréquences plus basses. Cependant ces muscles réagissent mieux à des protocoles à 2 - 3 séances par rapport à une seule séance.

L'ensemble de ces résultats montre clairement qu'il n'existe pas une seule fréquence d'entraînement pour tous les groupes musculaires. La sensibilité de chaque muscle ou groupe musculaire à la charge fonctionnelle et les objectifs de l'entraînement sont à prendre en compte dans la détermination du nombre de séances. Cependant, il semble que la fréquence de 2 séances par semaine soit plus appropriée à l'obtention de gains minimum pour les sujets possédant peu de temps à consacrer à l'entraînement. Ce principe s'applique notamment pour les individus frêles ou présentant des insuffisances de l'appareil locomoteur.

Si l'on considère un programme classique sollicitant plusieurs groupes musculaires (*i.e.* circuit training comportant 8 à 10 ateliers) la fréquence de 2 séances par semaine facilite une meilleure récupération, mobilise moins de temps et améliore l'adhésion à l'entraînement.

Pour les individus qui ont plus de temps pour s'entraîner et qui veulent optimiser leur progression, la fréquence de 3 séances par semaine est plus appropriée.

Durée totale du programme

Il s'agit enfin du dernier point important dans la programmation de la musculation. En effet, la réponse musculaire se fait en deux temps. Durant les 6 à 8 premières semaines la force augmente sans signe quantifiable d'hypertrophie. Ce gain de force est principalement lié à des facteurs nerveux. Puis si l'entraînement se prolonge au-delà de 8 semaines, l'hypertrophie musculaire est observée. Cependant, sur la durée totale de l'entraînement le gain de force est toujours nettement supérieur au gain de masse (encadré 12.1).

Ces recommandations issues des *Position Stand* (Consensus) de l'ACSM de 2002 et 2009, doivent être appliquées en tenant compte du contexte, des objectifs du programme, de la capacité physique et du niveau d'entraînement du sujet (encadré 12.2).

Encadré 12.1 **En résumé**

Type d'exercice

Afin d'optimiser la réponse du système neuromusculaire à un programme spécifique d'entraînement de la force il est nécessaire d'utiliser les modes de contraction musculaires concentrique (CON), excentrique (EXC), isométrique ; de réaliser des exercices bilatéraux et unilatéraux et en impliquant une et plusieurs articulations. De plus, il est recommandé de séquencer le travail afin d'optimiser la préservation de l'intensité des exercices (muscles volumineux avant les petits muscles, les exercices polyarticulaires avant les monoarticulaires, et les exercices à haute intensité avant ceux à faible intensité).

Charge de travail

- Débutants (sujet non entraînés, sans expérience de renforcement musculaire ou sujets qui ne se sont pas entraînés depuis plusieurs années), les charges recommandées doivent être comprises entre 8 et 12 répétitions maximum (RM).
- Sujets « intermédiaires » (par exemple 6 mois d'expérience d'entraînement de la force conséquente) et des sujets experts (*i.e.* plusieurs années d'expérience d'entraînement de la force), il est recommandé d'utiliser un spectre de charges plus large (de 1–12 RM) de façon périodisée en insistant éventuellement sur des charges lourdes (1-6 RM) avec des périodes de repos de 3 à 5 minutes entre les séries, les vitesses de contraction étant modérées (1-2 s CON ; 1-2 s EXC).

La charge de travail peut être augmentée de 2 à 10 % quand le sujet est capable de dépasser d'une ou deux répétitions le nombre de répétitions initialement prévu dans la séance précédente.

Fréquence d'entraînement

- Débutants : 2 à 3 jours/sem.
- Sujets intermédiaires : 3 à 4 jours/sem.
- Experts : 4 à 5 jours/sem.

Des programmations similaires sont recommandées pour les programmes à visée hypertrophique en respectant le type et la fréquence des exercices. La charge doit alors se situer entre 1 et 12 RM avec une programmation périodisée et en insistant sur la zone 6 à 12 RM, avec des périodes de repos de 1 à 2 minutes entre les séries, la vitesse des mouvements étant modérée. Si l'on désire favoriser une réponse hypertrophique, le volume de travail doit être augmenté en utilisant en particulier des programmes multiséries. Pour l'entraînement de la puissance, la stratégie de mise en charge s'oriente vers l'entraînement de la force mais aussi vers l'utilisation de charges légères (0 à 60 % de 1 RM pour les exercices du bas du corps ; 30 à 60 % de 1 RM pour les exercices du haut du corps) mobilisées à vitesse élevée avec 3 à 5 minutes de repos entre les séries pour des exercices à multiples séries (3 à 5 séries). La réalisation d'exercices multisegmentaires impliquant tout le corps est fortement recommandée. Pour l'endurance musculaire locale, ce sont des charges modérées (40 à 60 % de 1 RM) qui doivent être mobilisées, sur un nombre élevé de répétitions (> 15) et avec de courtes périodes de repos (< 90 s).

Encadré 12.2 **Stretching et entraînement de la force**

Existe-t-il une incompatibilité entre l'entraînement de la force et les étirements musculo-tendineux ? Les données actuelles portant sur l'effet chronique des étirements sur la performance sont peu nombreuses. Ceci étant, les résultats montrent que, contrairement aux effets immédiats observés après étirements (diminution de la force et de la puissance musculaire), les étirements pratiqués de façon régulière et sur une période de temps suffisamment longue (plusieurs semaines) augmentent la force. Celle-ci est accompagnée d'une augmentation de l'amplitude articulaire et d'une diminution de la viscosité du complexe muscle-tendon, en faveur d'une amélioration de l'efficacité des cycles étirement-raccourcissement. Cependant, même si les mécanismes adaptatifs qui sous-tendent les effets aigus et chroniques des étirements musculo-tendineux restent à élucider, il apparaît clairement que si les étirements sont à déconseiller immédiatement avant une activité physique pour laquelle la force (ou la puissance) est un facteur dominant, leur pratique régulière s'avère bénéfique sur la performance musculaire. Il n'y a donc pas d'incompatibilité entre la réalisation conjointe d'un programme d'entraînement de la force et d'un programme de stretching.

Références

[1] American College of Sports Medicine Position Stand. Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. Med Sci Sports Exerc 2002 ; 34 : 364–80.

[2] American College of Sports Medicine Position Stand. Progression models in resistance training for healthy adults. Med Sci Sports Exerc 2009 ; 41 : 687–708.

[3] Carpinelli RN, Otto RM. Strength training : single versus multiple sets. Sports Med 1998 ; 26 : 73–84.

[4] Delorme TL, Watkins AL. Techniques of progressive resistance exercise. Arch Phys Med 1948 ; 29 : 263–73.

[5] Feigenbaum MS, Pollock ML. Prescription of resistance training for health and disease. Med Sci Sports Exerc 1999 ; 31 : 38–45.

[6] Pollock ML, Vincent KR. The President's Council on Physical Fitness, and Sports. Research Digest 1996 ; 2 : 1–6.

[7] Sale DG, MacDougall JD. Specificity in strength training : a review for the coach and athlete. Can J Appl Sport Sci 1981 ; 6 : 87–92.

[8] Selye H. Forty years of stress research : principal remaining problems and misconceptions. Can Med Assoc J 1976 ; 115 : 53–6.

Pour en savoir plus

American College of Sports Medicine Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc 1998 ; 30 : 992–1008.

American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. 3rd ed. Champaign : Human Kinetics ; 1999. p. 111–5.

American College of Sports Medicine Position stand : The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc 1998 ; 30 : 975–91.

Coffey VG, Hawley JA. The molecular bases of training adaptation. Sports Med 2007 ; 37 : 737–63.

Delecluse C. Influence of strength training on sprint running performance : current findings and implications for training. Sports Med 1997 ; 24 : 147–56.

Fry AC, Kraemer WJ. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. Sports Med 1997 ; 23 : 106–29.

Häkkinen K. Neuromuscular adaptation during strength training, aging, detraining and immobilization. Crit Rev Phys Rehab Med 1994 ; 6 : 161–98.

Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training : progression and exercise prescription. Med Sci Sports Exerc 2004 ; 36 : 674–88.

MacDougall JD, Ward GR, Sale DG, Sutton JR. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. J Appl Physiol 1977 ; 43 : 700–3.

Portero P, Maïsetti O. Entraînement de la force. Des principes fondamentaux aux adaptations du système neuromusculaire. In : Didier JP, editor. Plasticité de la fonction motrice. Paris : Springer-Verlag ; 2004. p. 235–81.

Rhea MR, Alderman BL. A meta-analysis of periodized versus nonperiodized strength and power training programs. Res Q Exerc Sport 2004 ; 75 : 413–22.

Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN. Single versus multiple sets for strength : a meta-analysis to address the controversy. Res Q Exerc Sport 2002 ; 73 : 485–8.

Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. Med Sci Sports Exerc 2003 ; 35 : 456–64.

Rubini EC, Costa ALL, Gomes PSC. The effects of stretching on strength performance. Sports Med 2007 ; 37 : 213–24.

Shrier I. Does stretching improve performance ? A systematic and critical review of the literature. Clin J Sport Med 2004 ; 14 : 267–73.

Wernbom M, Augustsson J, Thomeé R. The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. Sports Med 2007 ; 37 : 225–64.

Zatsiorsky V, Kraemer WJ. Science and practice of strength training. 2nd ed. Champaign : Human Kinetics ; 2006.

Chapitre 13

Aptitude au sport chez l'enfant

M.-C. Paruit

PLAN DU CHAPITRE

Examen d'aptitude au sport de l'enfant

L'examen médical d'aptitude à la pratique du sport chez l'enfant a pour but de délivrer un certificat médical d'aptitude ou de non-contre-indication à un ou plusieurs sports, après avoir éliminé une anomalie clinique ou une pathologie susceptible de s'aggraver à l'effort. Consultation médicale apparemment simple chez un enfant sain, les buts et les enjeux de cet examen essentiel ne sont pas toujours compris des jeunes sportifs et de leur famille venus chercher le « papier » ou certificat d'aptitude demandé par le club sportif avant toute pratique de la compétition.

Cet examen engage la responsabilité professionnelle du médecin et doit permettre de répondre clairement aux questions suivantes :

- Existe-t-il une contre-indication temporaire (infectieuse, cardiaque, pulmonaire, ostéoarticulaire, psychologique ou addictive) ?
- L'enfant présente-t-il des facteurs de risque de blessure (anomalie clinique ou ostéoarticulaire ou conditions de pratique risquées en fonction de sa morphologie) ?
- Existe-t-il des antécédents ou une pathologie sensorielle pouvant faire courir un risque pour un sport donné ?
- Existe-t-il un entraînement sportif intensif (ESI) nécessitant alors un examen médical spécifique et un dépistage des risques (pathologies de surmenage ostéoarticulaire, retentissement psychologique et sur la croissance, carences nutritionnelles, dysentraînement) ?
- Est-ce que l'examen du jeune sportif diffère de l'examen de l'enfant sédentaire ? L'examen doit-il être le même quels que soient l'âge, les signes fonctionnels, le sport, le niveau de pratique (loisir ou national hors structure), en cas de surclassement ou d'aptitude à l'inscription sur les listes de haut niveau ?

Un arbre décisionnel simple découlant de l'interrogatoire, étape cruciale de cet examen d'aptitude, permet de décider de la conduite à tenir [6].

Interrogatoire

Deux axes sont essentiels pour orienter le type d'examen de l'enfant :

- la recherche de signes fonctionnels ou d'antécédents (dépistage d'une pathologie préexistante) ;
- l'évaluation de l'intensité de sa pratique hebdomadaire ou son niveau de compétition (ESI ou non).

Médecine du sport

Présente-t-il des signes fonctionnels à l'effort ? (encadré 13.1)

Encadré 13.1 Signes fonctionnels à l'effort

- Malaise.
- Palpitations.
- Gêne respiratoire, essoufflement anormal.
- Bruits respiratoires anormaux (sibilants, cornage).
- Douleurs thoraciques.
- Céphalées.
- Récupération anormale.
- Signes fonctionnels musculaires (crampes).
- Dans tous les cas, ces signes fonctionnels doivent faire l'objet d'un bilan diagnostique spécifique précis avant de délivrer le certificat.

Quels sont les antécédents ?

Ils peuvent être de différents types :

- familiaux : cardiopathies, trouble du rythme, antécédent de mort subite avant 60 ans, Marfan, asthme, allergie ;
- personnels ;
- médicaux : allergie, bronchiolite, asthme, cardiopathie, syndromes infectieux sévères ;
- traumatologiques : entorse (cheville, genou), fracture, ostéochondroses, atteintes rachidiennes ou articulaires, lésions musculaires ;
- hospitalisations, interventions chirurgicales, accident ;
- port de lunettes ou lentilles.

Quelles sont les conditions de pratique sportive ?

À l'entraînement, cela concerne le nombre d'heures de toutes les activités sportives y compris EPS (éducation physique et sportive) et entraînement physique ; en compétition, le rythme des matchs et leur nombre (tennis par exemple).

Afin d'évaluer correctement l'ensemble des activités physiques et sportives d'un enfant au cours d'une semaine, l'utilisation d'un tableau semainier (tableau 13.1) dans la fiche de consultation permet de cibler rapidement les périodes de surmenage évidentes et les sommations d'activités (exemple : plusieurs entraînements le mercredi ou 2 heures d'EPS et entraînement sportif le soir).

Tableau 13.1. **Semainier d'entraînement.**

Jours	Sport	Sports complémentaires	EPS
Lundi			
Mardi			
Mercredi			
Jeudi			
Vendredi			
Samedi			
Dimanche			

Quel est le niveau de pratique sportive ? Est-elle intensive pour la catégorie d'âge ?

S'agit-il d'une pratique de loisir ? Exclusive ? Mais à quel rythme ? Une pratique quotidienne de 1 à 2 heures sans compétition correspond aux critères d'un ESI.

Pour certains sports où le nombre de licenciés est faible, l'enfant peut rapidement accéder à des sélections régionales ou nationales et la surveillance médicale doit s'adapter à sa progression. C'est pourquoi la définition de l'ESI permet de décider du type de bilan et surtout du type de suivi médical. Un enfant examiné pour une aptitude loisir en école de tennis, par exemple, en début de saison, peut au cours de la saison avoir été repéré lors des rassemblements et des sélections départementales et bénéficier d'une bourse d'entraînement quotidien en cours de saison, ce qui change complètement les risques de sa pratique.

Entraînement intensif chez l'enfant

- Plus de 10 heures par semaine chez l'enfant de plus de 10 ans.
- À partir de 6 heures par semaine chez l'enfant de moins de 10 ans.

Cette règle des 10 heures et des 6 heures représente une quantité d'heures d'entraînement à partir de laquelle les pathologies de surmenage sont très fréquemment observées. Cette règle simple est facilement comprise par les familles et permet d'orienter le bilan médical de dépistage des risques en fonction de l'intensité de la pratique.

Elle ne concerne que les entraînements encadrés à ne pas confondre avec l'activité ludique spontanée des enfants au cours de leurs loisirs. Cette règle des 10 heures ne fait pas la part de l'intensité de l'entraînement mais constitue seulement une dose plancher par rapport aux risques de pathologies de surmenage. Cela permet de décider rapidement du type d'examen spécifique pour le dépistage des pathologies de surmenage et la mise en place d'un suivi pluriannuel.

Pour certains, l'entraînement intensif ne concerne que les sportifs en structure (pôle), alors que beaucoup d'enfants présentent des pathologies de surmenage par méconnaissance des critères et conditions de prise en charge d'un entraînement intensif.

Les exemples de bonne foi s'observent fréquemment :

- enfant de moins de 10 ans inscrit à deux ou trois sports sous prétexte de découverte, obligé de participer aux différentes compétitions en cours d'année ;
- enfant entraîné par les parents sans qu'il soit tenu compte de l'avis des entraîneurs et des disparités physiologiques entre enfant et adulte.

Quelles sont les conditions de pratique sportive et de vie ?

Il faut s'enquérir du poste occupé dans les sports d'équipe, du type de pratique. Citons quelques exemples :

- concernant le matériel utilisé : raquette (tension du cordage), type de bateau, type de chausson (roller), réglage des cales (cyclisme) ;
- concernant les conditions de vie :
  - scolarité : ambiance, résultats ;
  - logement : vie en famille, internat, famille d'accueil, pôle ;

- repas : cantine, domicile ;
- sommeil : horaires, troubles du sommeil (difficulté d'endormissement ou de lever, réveils nocturnes) ;
- conditions des déplacements : trajets pour l'entraînement, zone de compétition départementale, régionale, nationale ou internationale.

Contexte psychologique

Il faut rechercher une notion de fatigue chronique, des signes de stress (douleur abdominale, « boule dans la gorge », troubles du sommeil avant contrôles scolaires ou compétition importante), une démotivation ou une sensation de saturation, des problèmes familiaux ou d'ambiance dans le groupe.

Examen clinique

Il comporte :

- *l'auscultation* :
  - pulmonaire (éliminer râles et sibilants),
  - cardiaque en décubitus et position assise ou debout à la recherche de souffle aux différents foyers d'auscultation, anomalie du rythme (extrasystole ventriculaire [ESV] ou arythmie) ;
- *la mesure de la pression artérielle* : toute anomalie devra être vérifiée au cours d'un test d'effort ;
- *la surveillance des paramètres de la croissance* [3, 5] :
  - mesure de la taille, du poids,
  - calcul de la vitesse de croissance pour la période pubertaire,
  - situation sur la courbe de croissance de Sempé (notion de cassure ou courbe inférieure ou supérieure à 2 déviations standards [DS] en taille et poids),
  - test de souplesse : distance doigt – sol et distance talon – fesse,
  - calcul de l'IMC (index de masse corporelle = poids/taille^2), résultat rapporté sur la courbe de référence,
  - mesure de la masse grasse (méthode des plis cutanés avec une pince de Holtein ou par impédancemétrie) ;
- la détermination des critères de Tanner (signes pubertaires). Pour les filles pubères, dates des premières règles, cycle, traitement éventuel par œstroprogestatifs ;
- *la vérification des vaccins* et des conseils en cas de projet de compétition à l'étranger ou dans certaines conditions de pratique sportive (voile, aviron, canoë-kayak en rivière).

L'inspection permet d'observer des anomalies morphologiques parfois non précisées à l'interrogatoire :

- déformations thoraciques (pectus excavatus, coup de hache thoracique), cicatrices, signes cutanés éruptifs, mycoses ;
- déformations articulaires : asymétrie (épaule bassin, *genu varum* ou valgum) ;
- anomalie des pieds (déformation des orteils, hyperkératoses, mycoses) ;
- gabarit : marfanoïde (hyperlaxité, mesure de l'envergure, signe du pouce, recherche des autres critères), insuffisance musculaire, surcharge pondérale.

La palpation doit comporter :

- l'examen des aires ganglionnaires (cervicales et occipitales, axillaires et inguinales) ;
- l'examen de l'abdomen, fosses iliaques et lombaires, la recherche d'une douleur ou d'une contracture des grands droits ;
- la palpation des orifices herniaires ;
- l'examen articulation par articulation (recherche de douleurs et contractures) en s'orientant particulièrement en fonction du sport (la pathologie de l'appareil locomoteur est traitée par ailleurs dans cet ouvrage (chapitre 59).

Bilans particuliers

Entraînement intensif

Lorsque l'interrogatoire retrouve les critères de l'entraînement intensif en fonction de l'âge, l'examen doit évaluer le retentissement de cet ESI sur l'organisme de l'enfant et dépister les différents risques inhérents à ce type d'entraînement. Ce dépistage a fait l'objet de recommandations de l'Académie américaine de pédiatrie en 2000 [1].

En 2007, devant l'augmentation de l'incidence des pathologies de surmenage chez l'enfant sportif, Brunner et le *Council of Sports Medicine* stigmatisent l'augmentation de participation aux compétitions des enfants âgés de 6 à 18 ans, population estimée de 30 à 45 millions aux États-Unis et l'augmentation concomitante des pathologies de surmenage ostéoarticulaire, du surentraînement et du *burn-out*.

Les risques de l'entraînement sportif intensif sont les suivants (tableau 13.2).

- *Retentissement sur la croissance :* ralentissement de la vitesse de croissance, cassure de la courbe de croissance, pourcentage de graisse inférieur aux normes (10 à 15 % chez le sujet prépubère et chez les sujets pubères masculins ; 20 à 25 % après la puberté chez les filles). Retard pubertaire et aménorrhée primaire ou secondaire.
- *Lésions de surmenage :* d'après Brenner [4], les lésions de surmenage sont des lésions microtraumatiques concernant un os, un muscle ou un tendon provoqué par la répétition des sollicitations biomécaniques sans que le processus naturel de récupération et de restauration tissulaire n'ait pu s'effectuer. Le rapport de l'*American Academy of Pediatrics* en 2007 décrit quatre stades :
  - 1 : douleur de la zone lésée après activité physique ;
  - 2 : douleur pendant l'activité physique sans limitation de performance ;
  - 3 : douleur pendant l'activité physique avec limitation de performance ;
  - 4 : douleur chronique même au repos.
- *Ostéochondroses* : elles sont traitées par ailleurs dans cet ouvrage (chapitre 60). En fonction de l'hypersollicitation propre à chaque sport, on retrouve des ostéochondroses sur les différents noyaux d'ossification secondaire (poignets en gymnastique, pieds en athlétisme par exemple).
- *Arrachements* : complications éventuelles de ces ostéochondroses négligées.
- *Fractures de fatigue et des lésions musculaires* : leur fréquence s'explique par la répétition abusive de certains exercices. Ces douleurs musculaires fréquentes sont peu souvent évoquées chez l'enfant sportif. À partir du suivi quotidien des scores de douleur, des conduites à tenir en cas de signes fonctionnels musculaires ont été mises en

Tableau 13.2. **Les risques de l'entraînement intensif : retentissement sur l'organisme.**

Risques biomécaniques	Ostéochondroses Périostites et fractures de fatigue Arrachement Fragilité osseuse Technopathies Spondylolyse Rupture des ligaments croisés Hernie discale
Risque sur la croissance staturopondérale	Cassure de courbe de croissance Courbe de croissance inférieure à −2 DS
Retentissement pubertaire	Aménorrhée primaire et secondaire
Carences nutritionnelles	Carence d'apport (apports nutritionnels conseillés non fournis avec augmentation de l'entraînement) Suppression des collations Conditions défavorables de prise des repas Régimes imposés
Retentissement psychologique	Stress invalidant Troubles des conduites alimentaires Troubles du comportement Syndrome dépressif *Burn-out*
Dopage	
Entraînement abusif	
Maltraitance	

place sur les pôles [7]. En effet, il est difficile pour l'entourage de l'enfant de faire la part entre les simples courbatures et les lésions musculaires risquant de s'aggraver à l'effort.

- *Risques psychologiques :* ils sont moins bien systématisés et sont la conséquence de différents facteurs associés : mode de vie particulier dû aux contraintes de l'entraînement et des compétitions, nombreux déplacements, fréquentes séparations du milieu familial, défaites, contraintes de la vie en groupe, absence de temps libre pour le jeu, nécessité de performance constante. Ces différents risques sont regroupés dans plusieurs questionnaires recherchant signes de stress et d'anxiété, troubles du comportement, troubles des conduites alimentaires, baisse de l'estime de soi et troubles dépressifs, *burn-out*.

Bilan d'accès aux listes de haut niveau ou entrée en pôle et centre de formation

Ces bilans sont codifiés par la législation du ministère des Affaires sociales et de la Santé (www.sante.gouv.fr) et du ministère des Sports, de la Jeunesse, de l'Éducation populaire et de la Vie associative (www.sports.gouv.fr). La Société française de médecine du sport a établi un questionnaire préalable à l'examen médical et une fiche d'examen type téléchargeable sur le site de la SFMS (www.sfms.asso.fr, voir chapitre 1).

Surclassement

Il s'agit d'une autorisation spéciale pour qu'un enfant puisse pratiquer la compétition dans une catégorie d'âge supérieure ou avec des adultes. Cela correspond à un règlement et un formulaire spécial propres à chaque fédération.

Il n'y a pas de critères objectifs pour accorder ou refuser un surclassement, la décision étant laissée au libre arbitre du médecin examinateur ou du médecin fédéral régional.

Les critères d'obtention des surclassements doivent être clairement codifiés et correspondre à une réponse physiologique supérieure aux normes de la catégorie d'âge :

- pas de retard de croissance;
- pas de retentissement d'un ESI;
- test d'effort et récupération normaux;
- capacités d'adaptation à l'effort au moins égale ou supérieure à la catégorie d'âge (puissance maximale lors du test d'effort).

Aptitude et maladies chroniques

Pour les pathologies chroniques déjà diagnostiquées, le but de l'examen d'aptitude est d'évaluer le retentissement des limitations physiologiques (cardiaques, respiratoires, musculaires) et l'inadaptation à l'effort.

Bar Or a préconisé dès 1987 la nécessité d'un réentraînement à l'effort pour les différentes pathologies chroniques congénitales ou acquises et l'importance de l'évaluation à l'effort [2]. Les différentes associations spécifiques à la prise en charge de chaque maladie proposent des recommandations spécifiques pour la pratique sportive (mucoviscidose, Marfan, asthme, cardiopathies).

Examens complémentaires

L'indication des examens complémentaires hors bilan de haut niveau est laissée à l'appréciation du médecin.

Le bilan biologique n'a pas d'indication systématique (en dehors des sportifs sélectionnés sur les listes de haut niveau)

en l'absence de fatigue, de signes infectieux ou arguments en faveur d'une possible carence en fer.

Le bilan radiographique systématique du rachis n'est plus indiqué depuis 2006. Le ministère des Sports, de la Jeunesse, de l'Éducation populaire et de la Vie associative, après avoir créé une commission d'experts, a établi les recommandations des indications radiographiques en fonction des fédérations (rugby, plongeon). Toute autre prescription doit s'effectuer en fonction des douleurs et des résultats de l'examen clinique.

Les bilans cardiovasculaires et les explorations fonctionnelles respiratoires sont largement abordés par ailleurs dans cet ouvrage.

Décisions d'aptitude, conduites à tenir et aménagements

Au terme de ce bilan et en fonction des signes fonctionnels et des signes cliniques, la décision d'aptitude est prise :

- le sujet ne présente aucune contre-indication au sport demandé, le certificat de non-contre-indication pourra être délivré (validité 1 an) ;
- le sujet présente une contre indication : il est déclaré inapte de façon temporaire afin de compléter le bilan médical. Les cas suivants sont les plus fréquemment rencontrés :
  - *syndrome infectieux* ; préciser la durée de l'arrêt pour les entraînements et les compétitions, informer l'enfant et sa famille de la teneur du traitement (contenant éventuellement des substances présentes sur les listes des produits pouvant positiver un contrôle antidopage). Dans ce cas, la durée d'inaptitude doit être mentionnée en toutes lettres sur la prescription. Préciser les conditions de reprise sur une ordonnance détaillée ;
  - *pathologies cardiovasculaires* : délivrer un certificat d'inaptitude temporaire en attendant les résultats du bilan complémentaire (ECG [électrocardiogramme], épreuve d'effort, Holter) ;
  - *pathologie respiratoire* : nécessitant le plus souvent un bilan EFR (exploration fonctionnelle respiratoire) ;
  - *anomalie ostéoarticulaire ou rachidienne* : bilan d'imagerie, radiographie ou échographie, voire IRM ou scanner. Le certificat d'inaptitude précise le caractère définitif ou temporaire et la durée de l'inaptitude ainsi que le type d'activités concernées ;
- le sujet est apte à l'activité sportive demandée mais son bilan clinique et physiologique nécessite un aménagement. Prévoir une ordonnance d'aménagement précisant la durée et détaillant les activités biomécaniques autorisées et celles nécessitant une inaptitude, ou un aménagement (éviter les certificats vagues ou incohérents).

Information et prévention

La décision d'aptitude doit être systématiquement complétée par des conseils de prévention. D'après Brenner [4] et l'Académie américaine de pédiatrie, la formation des jeunes vis-à-vis la prévention des pathologies de surmenage est un élément essentiel qui doit s'accompagner de recommandations pour les parents, les entraîneurs et les athlètes :

- *prévention des blessures* (aménagement des entraînements, échauffements, étirements, erreurs de matériel, risque de technopathies) ;
- *conseils de récupération* (étirements, récupération active, respect des temps de repos, horaires de sommeil) ;
- *conseils diététiques* à l'entraînement et en compétition ;
- information sur les risques d'automédication et contrôle antidopage.

Conclusion

La multiplicité des situations cliniques présentées ci-dessus confirme l'importance de la rigueur de l'interrogatoire et de l'examen dans le cadre de cette consultation qui ne doit pas se limiter à la délivrance du certificat mais venir compléter les autres actions d'éducation à la santé afin que le sport reste un facteur de santé en limitant au maximum les risques inhérents à la pratique.

Références

[1] American Academy of Pediatrics, Comittee on Sports Medicine and fitness. Intensive training and sports specialisation in young athletes. Pediatrics 2000 ; 106 : 154–7.

[2] Bar Or O. Médecine du sport chez l'enfant. Paris : Masson ; 1987.

[3] Brauner R, Liman JM, Rappaport R. Puberté normale et pathologique. Encycl Méd Chir, 7. (Elsevier, Paris) 41–07 B10, 7 ; 1987.

[4] Brenner JS, American Academy of pediatrics Council on Sports Medicine Finess. Overuse injuries, overtraining and burn out in child and adolescent athletes. Pediatrics 2007 ; 119 : 1242–5.

[5] Malina R, Bouchard C, Bar Or O. Growth, maturation and physical activity. Champaign : Human Kinetics ; 2004.

[6] Paruit MC. Sport et santé : aptitude aux sports chez l'enfant. Pédiatrie 2002 ; 9 : 93–100.

[7] Paruit MC. Lésions musculaires squelettiques et troponine I. Thèse de 3e cycle, Doctorat sciences de la vie. Faculté de Médecine : Nantes ; 2006.

Chapitre 14

L'entraînement chez l'enfant

P. Duché

PLAN DU CHAPITRE

La pratique d'activités physiques, sportives et artistiques doit faire partie intégrante de la vie de l'enfant et de l'adolescent. Nombreuses sont les recherches montrant un bénéfice de la pratique physique et sportive sur la santé mentale par l'amélioration de l'estime de soi, la réduction de l'anxiété, et sur la santé cardiovasculaire et physique par la prévention de pathologies chroniques telles que le diabète de type 2, l'obésité, le syndrome métabolique de l'enfant.

Tout reste une question de dosage, d'équilibre entre la quantité et la qualité de la pratique d'activité physique et sportive. Les enfants doivent pratiquer quotidiennement et plus ils sont jeunes, plus la quantité d'activité physique doit être conséquente. À chaque âge, apparaissent des priorités en termes de développement et d'amélioration des aptitudes motrices et physiques. De l'enfance jusqu'à l'âge adulte, la motricité se développe d'une polyvalence vers une spécialisation sportive de plus en plus affirmée.

Cependant, les jeunes sportifs de haut niveau qui visent l'élite sont soumis à un programme d'entraînement intensif qui nécessite plusieurs heures de travail quotidiennes. Ce régime laisse peu de place à une récupération optimale pouvant conduire à l'apparition de signes de surentraînement et d'effets délétères (voir le chapitre 13 Aptitude au sport chez l'enfant).

Caractéristiques de la pratique physique de l'enfant et l'adolescent

Pour déterminer les caractéristiques de l'activité physique des jeunes français, les indicateurs d'un comportement actif ou sédentaire choisis sont ceux du Plan National Nutrition Santé.

Les principales caractéristiques du profil d'activité physique de l'enfant et de l'adolescent sont les suivantes.

- Les exercices intermittents de très courte durée représentent la forme spontanée d'activité physique du jeune enfant. Avec la croissance, ce type d'exercice laisse peu à peu la place à des activités de plus faible intensité mais de durée plus importante.
- Les garçons présentent un volume de pratique physique (fréquence × durée des sessions) significativement plus important que les filles, quel que soit l'âge.
- La baisse d'activité physique est la plus significative au moment de l'adolescence.
- Les activités d'intensité élevée sont de moins en moins pratiquées avec l'âge chez la fille comme chez le garçon.

Concernant les indicateurs de sédentarité, un temps moyen de 3 heures par jour passé devant un écran est observé chez les enfants âgés de 3 à 17 ans, quel que soit le jour (école ou repos). En moyenne, et quel que soit l'âge, les filles passent autant de temps devant un écran que les garçons (2 h 56 et 3 h 07, respectivement) [9].

Ce temps de sédentarité augmente avec l'âge, chez les filles et chez les garçons, l'écran d'ordinateur remplaçant avec l'âge l'écran de télévision.

Aujourd'hui, tous les acteurs du monde médical et éducatif doivent engager les jeunes à pratiquer une activité physique et à limiter les activités sédentaires.

À retenir

De la sédentarité à l'activité physique d'intensité élevée [15]

1MET est l'équivalent métabolique correspondant à la consommation d'oxygène de repos qui est de l'ordre de 3,5 mL•kg^{-1}•min^{-1}

Médecine du sport

Les programmes d'amélioration de la condition physique pour les enfants doivent être spécifiques et individuels, en tenant compte de facteurs tels que le sexe d'un enfant, l'âge, l'indice de masse corporelle (IMC), l'historique des blessures, le niveau de développement et de compétence. Le niveau de condition physique doit être évalué au préalable afin de s'assurer que les enfants peuvent participer à des activités sportives de façon aussi sécuritaire que possible. En effet, il a été démontré qu'un IMC élevé et/ou un pourcentage de masse grasse important sont des facteurs de risque importants de blessures liées au sport (entorses de la cheville, blessures dentaires, etc.) [5, 11].

L'entourage de l'enfant – parents et éducateurs – est responsable des aspects sécuritaires de la pratique sportive. Cependant, il ne faut pas oublier que le plaisir est vecteur de progrès et d'une meilleure estime de soi. Les situations qui permettent aux enfants en alternant échec et réussite de progresser leur apportent satisfaction et plaisir : meilleure condition pour pérenniser la pratique sportive tout au long de la vie. Le sport doit être source de gratification.

Spécificité de l'entraînement de l'enfant et de l'adolescent

Programme de développement de la condition physique

Contrairement à l'activité physique se définissant comme tout mouvement corporel entraînant une augmentation substantielle de la dépense énergétique supérieure à la dépense de repos, la condition physique est un facteur d'amélioration et de maintien de la santé, qui correspond à l'état des facteurs de la valeur physique. Plusieurs études récentes mettent en évidence une baisse annuelle moyenne de 0,36 % de la condition physique (mesurée par le test de navette de Léger) des enfants et adolescents associée à une augmentation de la sédentarité [16].

Une condition physique élevée est nécessaire pour que l'enfant puisse pratiquer un sport avec une sécurité physiologique et psychologique maximales. L'effet de l'activité physique sur la condition physique est évalué par l'amélioration de paramètres physiologiques. Le plus étudié est la consommation d'oxygène maximale : $\dot{V}O_2max$. Dans la grande majorité des études, $\dot{V}O_2max$ augmente significativement de 8 à 10 % suite à un programme d'activités physiques [1].

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec des programmes d'entraînement présentant les caractéristiques suivantes :

- *durée du programme :* minimum 4 semaines. Au-delà, la spécificité de l'entraînement prime et il faut différencier l'effet de la croissance ;
- *durée des sessions :* 30 minutes à 1 heure ;
- *fréquence :* 3 à 4 sessions par semaine ;
- *intensité :* supérieure à 80 % de fréquence cardiaque maximale ;
- *type d'entraînement* : continu, par intervalle ou mixte donnent des résultats satisfaisants :
  - *l'exercice continu* : une activité à un pourcentage élevé de $\dot{V}O_2max$ pendant une longue durée, qui atteint au moins 80 % de la fréquence cardiaque maximale est nécessaire. Ce type d'exercice est assez éloigné de la nature de l'activité physique spontanée de l'enfant ;
  - *l'exercice intermittent* : ce type d'exercice consiste à réaliser des périodes d'activité d'intensité très élevée mais de courte durée entrecoupées de périodes de récupération brèves.

Focus

Intérêts des exercices intermittents

Ce type d'exercice permet pour une dépense énergétique identique d'atteindre une intensité d'activité plus élevée que des exercices continus. L'optimisation des combinaisons de durées et d'intensités d'exercice avec des périodes de récupération permet d'obtenir des sollicitations physiologiques importantes, voire d'atteindre $\dot{V}O_2max$ chez l'enfant. De plus, cette forme d'exercice correspond plus à l'activité spontanée des enfants.

Ces exercices intermittents (exercices brefs, intenses et répétés) sont délaissés parce qu'ils entraînent des réponses physiologiques élevées (fréquence cardiaque, concentrations de lactate, etc.). En fait, il n'existe aucun argument scientifique qui confirmerait la croyance selon laquelle l'exercice anaérobie (intermittent, bref, intense et répété) serait dangereux pour la santé de l'enfant [3, 13].

La capacité de récupération, meilleure chez l'enfant que chez l'adulte, lui permet de maintenir un même niveau de performance plus longtemps. L'enfant a une perception plus faible des contraintes, un niveau de fatigue plus faible et une récupération plus rapide.

Intérêts et limites de l'entraînement de la force musculaire chez l'enfant

L'entraînement de la force musculaire a toujours été sujet à controverses. Toutefois, si les protocoles sont adaptés à l'âge et encadrés par des professionnels de l'activité physique des enfants, l'entraînement en force peut être pratiqué en toute sécurité et être bénéfique pour leur santé. Il engendre des améliorations de la force, mais aussi de l'endurance musculaire, de l'équilibre et de la coordination des enfants.

L'augmentation de la force obtenue chez les enfants est plus expliquée par les adaptations du système nerveux que par une augmentation du volume musculaire. Les résultats portant sur les caractéristiques anthropométriques ne font pas état d'hypertrophie associée à l'amélioration de la force.

À retenir

Recommandations pour l'entraînement de la force musculaire [4, 8, 13]

- Commencer par une initiation de 2 à 4 semaines.
- Programmer un entraînement au moyen de charges légères et modérées à raison de 2 à 3 fois par semaine (inclure des jours de repos).
- Commencer par 1 à 2 séries d'exercices pour arriver à 4 séries constituées de 8 à 15 répétitions d'un ensemble de 8 à 12 exercices.
- Échauffement de 5 à 10 minutes dynamique à base d'exercices aérobie et d'étirements.

Des exercices pliométriques et des exercices d'équilibre peuvent être utilisés afin d'améliorer la force, la puissance, la coordination et l'équilibre.

Importance de l'échauffement

Aujourd'hui, les protocoles d'échauffement sont en pratique très bien acceptés et font partie de la routine. L'échauffement a deux fonctions principales : améliorer la dynamique musculaire afin de protéger l'athlète des blessures et de le préparer aux contraintes de l'exercice. L'échauffement doit induire une légère sudation sans fatigue. Les principaux travaux ont porté sur les effets physiologiques des différents protocoles d'échauffement et très peu sur leurs effets sur la performance (tableau 14.1).

Chez l'enfant, l'importance de l'échauffement sur la performance a été montrée à maintes reprises [2]. Les résultats font état d'une amélioration de la performance (7 %) pour un exercice très intense supramaximal de 30 secondes avec échauffement (15 minutes) comparativement à une situation sans échauffement. En revanche, les performances à un exercice sous-maximal de 4 minutes sont identiques avec et sans échauffement.

La durée optimale de l'échauffement pour préparer une activité physique non spécifique est comprise entre 8 et 12 minutes. Le temps entre l'échauffement et la compétition ne doit pas être trop long et est très spécifique au sport considéré. D'un point de vue physiologique, le délai ne devrait pas excéder 4 à 5 minutes. Plus l'âge de l'enfant augmente et plus l'échauffement devra être long.

Spécificité des réponses thermiques de l'enfant et de l'adolescent

Thermorégulation

Les structures de thermorégulation de l'enfant sont identiques à celles de l'adulte car matures vers 3 ans. Cependant, les enfants présentent une grande surface corporelle rapportée à leur masse corporelle. Ce rapport surface corporelle/masse corporelle est d'environ 36 % plus élevé chez l'enfant comparativement à l'adulte. La quantité de chaleur par unité de masse corporelle transférée vers l'extérieur est donc plus importante chez l'enfant que chez l'adulte. Ceci représente un avantage pour l'enfant dans un environnement tempéré et faiblement chaud alors qu'elle pourrait devenir un handicap en environnement chaud, par une absorption corporelle de chaleur supérieure.

L'enfant stocke plus de chaleur que l'adulte, ce qui induit une sudation retardée, c'est-à-dire débutant à un niveau de température centrale supérieur. Les différences physiologiques au niveau métabolique, circulatoire et hormonal (en particulier un coût métabolique de l'exercice musculaire plus élevé chez l'enfant) engendrent une charge thermique plus importante lors de la réalisation d'exercice en ambiance chaude.

Les études récentes, comparant enfant et adulte, ne font pas état d'une thermorégulation altérée chez l'enfant [14]. En revanche, dans des environnements extrêmes, chauds et froids, l'enfant pourrait présenter un déficit de thermorégulation par une tolérance à la chaleur plus faible lors de la réalisation d'exercice. Cette caractéristique a des conséquences directes sur la nécessité d'une hydratation régulière et adaptée aux conditions d'activité physique [7].

Hydratation

Les réponses de thermorégulation à l'exercice diffèrent chez les jeunes sportifs comparativement à l'adulte. Il est donc important de tenir compte des exigences d'hydratation spécifiques à cette tranche d'âge pour prévenir les risques de déshydratation et la baisse de la performance.

La déshydratation spontanée est un phénomène observé chez l'enfant en ambiance chaude. Une diminution du volume plasmatique, du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque représente un état d'hypohydratation. Cette situation peut avoir des effets délétères sur la santé de l'enfant, bien qu'aucun effet ne soit observé pour des niveaux d'hypohydratation de 2 à 2,5 %. En revanche, un niveau d'hydratation réduit de 1 % entraîne une diminution des aptitudes aérobies de l'enfant.

Pour éviter les effets néfastes de la déshydratation, un apport spontané de 13 mL d'eau par heure et par kg de masse corporelle est nécessaire. Les apports ne doivent pas se limiter à la sensation de soif.

Chez l'enfant et l'adolescent sportifs, les recommandations portent non pas sur une quantité prédéfinie, mais sur la nécessité d'adapter l'apport hydrique aux pertes hydriques associées à la durée et l'intensité de l'activité physique afin de prévenir la déshydratation : avant, pendant et après l'activité.

Afin d'anticiper le déficit lié à l'exercice, la quantité de boisson peut-être calculée à partir de la différence pré- et post-exercice : il est recommandé de boire 480 mL par 0,5 kg perdu. Sans cette information, l'enfant doit boire environ 4 mL par kg de masse corporelle chaque heure précédant l'exercice en plus de l'hydratation habituelle [14].

Pour déterminer si le niveau d'hydratation est suffisant, il faut que 100 % de la masse perdue soit compensée par un apport liquidien. Au cours de l'exercice, l'enfant ne pourra pas revenir à un équilibre hydrique. Ainsi, une hydratation correcte avant l'exercice doit être assurée afin que l'enfant ne débute pas l'exercice déshydraté. Avant une compétition sportive, l'hydratation doit atteindre 300 à 400 mL,

Tableau 14.1. **Mécanismes d'action de l'échauffement.**

Mécanismes associés à la température	– Diminution de la rigidité musculaire et des articulations – Augmentation de la disponibilité de l'oxygène grâce à l'hémoglobine et la myoglobine – Amélioration de la conduction de l'influx nerveux – Augmentation de la vitesse des réactions métaboliques – Augmentation de la contrainte thermique
Mécanismes thermo-indépendants	– Augmentation de l'apport sanguin musculaire – Élévation de la consommation d'oxygène de base – Potentialisation de l'activation neuromusculaire – Amélioration de l'état psychologique

30 à 45 minutes avant le début de l'échauffement. La prise de liquide doit se faire par petites quantités répétées : par exemple, 100 mL toutes les 15 min plutôt que 200 mL toutes les 30 min. Les boissons enrichies en NaCl et en hydrate de carbone permettent de limiter la déshydratation et celles aromatisées de maintenir un équilibre hydrique satisfaisant plus longtemps. Attention à ne pas surcharger la boisson en sucre !

Focus
Boissons et sports chez l'enfant et l'adolescent [6]

L'entourage de l'enfant, parents et entraîneurs, doit :

- apprendre à différencier les boissons pour sportif et les boissons énergétiques ;
- connaître les risques potentiels pour la santé associés à ces boissons ;
- comprendre que les boissons énergisantes présentent des risques potentiels pour la santé (contenant des stimulants). Elles ne sont donc pas appropriées aux enfants et aux adolescents.

Gestion de la récupération

Une sensation de fatigue après l'activité physique est tout à fait normale, voire nécessaire. La diminution des réserves énergétiques, la saturation des capacités de transport et d'utilisation de l'oxygène, l'accumulation des produits métaboliques sont responsables de cette fatigue, qui peut être musculaire (niveau local) ou générale (niveau central). L'incapacité à maintenir physiologiquement un niveau de fonctionnement donné définit la notion de fatigue et renvoie également à un dysfonctionnement neuromusculaire. De façon plus pratique, l'impossibilité de maintenir un même niveau d'intensité d'exercice rend compte d'un niveau de fatigue.

La récupération est une période fondamentale en termes d'apprentissage, de surcompensation physiologique et de récupération mentale. Ce processus de récupération n'est pas régulier et demande une adaptation en fonction du niveau de fatigue ressentie.

Les enfants ont une meilleure aptitude à récupérer que les adultes après un exercice. Plus l'intensité de l'exercice est élevée et plus l'enfant a une récupération rapide comparativement à l'adulte. En revanche, lors d'exercices sous-maximaux de faible intensité, l'aptitude de récupération de l'enfant et de l'adulte est identique. La durée de maintien d'une performance élevée dépend de l'âge et du niveau de maturation. Plus l'enfant est jeune et plus sa capacité à maintenir un même niveau de performance est importante.

Focus
Surentraînement chez l'enfant

La prévalence du surentraînement chez les jeunes est estimée entre 20 et 37 %. Le niveau le plus élevé est observé chez les pratiquants de sport individuel, chez les sportives et pour les niveaux de compétition les plus élevés [5, 10, 12].

Le surentraînement est un phénomène complexe et multifactoriel. Cependant, les symptômes les plus observés chez l'enfant sont identiques à ceux diagnostiqués chez l'adulte : augmentation de la perception des contraintes de l'exercice, aggravation des douleurs musculaires, apparition de fréquentes infections des voies respiratoires, perte de l'appétit, perturbation de l'humeur, réduction de l'intérêt pour les entraînements et la compétition (voir le chapitre 20 Fatigue et surentraînement).

En conclusion, l'activité physique est bénéfique pour la santé de l'enfant. L'entraînement doit être varié et adapté aux besoins et aux potentialités de l'enfant. Si les règles de base sont respectées, différents types d'entraînements peuvent être utilisés. La connaissance des spécificités physiques et psychologiques de l'enfant est nécessaire pour proposer en toute sécurité une activité physique et sportive bénéfique.

Références

[1] Baquet G, Van Praagh E, Berthoin S. Endurance Training and Aerobic Fitness in Young People. Sports Med 2003 ; 33 : 1127–43.

[2] Bar-Or O. The young athlete : some physiological considerations. J Sports Sci 1995 ; 13 : S31–3.

[3] Bar-Or O, Rowland TW. Pediatric Exercise Medicine : From physiologic principles to health care application. London : Human Kinetics Publishers ; 2004.

[4] Behm DG, Faigenbaum AD, Falk B, Klentrou P. Canadian Society for Exercise Physiology position paper : resistance training in children and Adolescents. Appl Physiol Nutr Metab 2008 ; 33 : 547–61.

[5] Carter CW, Micheli LJ. Training the child athlete : physical fitness, health and Injury. Br J Sports Med 2011 ; 45 : 880–5.

[6] Committee on Nutrition and the Council on Sports Fitness Medicine. Sports Drinks and Energy Drinks for Children and Adolescents : Are They Appropriate ? Pediatrics 2011 ; 127 : 1182–9.

[7] Duché P. Thermorégulation chez l'enfant. In : Van Praagh E, editor. Physiologie du sport : enfant et adolescent. Paris : De Boeck ; 2007. p. 253–67.

[8] Duché P, Van Praagh E. Activités physiques et développement de l'enfant. Paris : Ellipses ; 2008.

[9] ENNS - Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen). Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) – Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Institut de veille sanitaire, Université de Paris 13, Conservatoire national des arts et métiers ; 2007. p. 74.

[10] Matos NF, Winsley RJ, Williams CA. Prevalence of Nonfunctional Overreaching/Overtraining in Young English Athletes. Med Sci Sports Exerc 2011 ; 43 : 1287–94.

[11] McHugh MP. Oversized young athletes : a weighty concern. Br J Sports Med 2010 ; 44 : 45–9.

[12] Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, et al. Prevention, Diagnosis, and Treatment of the Overtraining Syndrome : Joint Consensus Statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc 2013 ; 45 : 186–205.

[13] Ratel S. High-intensity and Resistance Training and Elite Young Athletes. Med Sport Sci Basel 2011 ; 56 : 84–96.

[14] Rowland T. Fluid Replacement Requirements for Child Athletes. Sports Med 2011 ; 41 : 279–88.

[15] Sedentary Behaviour Research Network. Standardized use of the terms "sedentary" and "sedentary behaviours". Appl Physiol Nutr Metab 2012 ; 37 : 540–2.

[16] Tomkinson GR, Léger LA, Olds TS, Cazorla G. Secular trends in the performance of children and adolescents (1980–2000) : an analysis of 55 studies of the 20 m shuttle run test in 11 countries. Sports Med 2003 ; 33 : 285–300.

Chapitre 15

Femme et sport

M. Duclos

PLAN DU CHAPITRE

Troubles du cycle chez la sportive

Beaucoup de fausses idées circulent sur les relations entre la pratique sportive et ses conséquences sur le cycle hormonal ovarien. L'entraînement sportif – même intensif – ne doit pas induire de troubles du cycle ni d'anomalies hormonales. De ce fait, la présence de troubles du cycle chez une sportive nécessite une prise en charge appropriée car ils peuvent avoir des conséquences sur la santé de la femme sportive.

Quels troubles du cycle chez les sportives ?

Les troubles du cycle qui peuvent être rencontrés chez la femme sportive (et non sportive) peuvent être représentés selon une échelle de gravité croissante : depuis la présence de cycles normaux, ovulatoires, dont la durée est de 26 à 32 jours, il y a un continuum qui commence par l'insuffisance lutéale (phase lutéale de durée <10 jours), se poursuit par l'anovulation puis l'oligoménorrhée (durée des cycles >35 jours), jusqu'à l'aménorrhée (disparition des règles depuis plus de 3 mois).

L'insuffisance lutéale et les cycles anovulatoires représentent les troubles du cycle les plus fréquemment rencontrés chez les femmes sportives mais ne sont pas diagnostiqués du fait de leur caractère asymptomatique puisque les femmes peuvent avoir malgré tout des cycles réguliers et de durée normale et, dans ce cas, le diagnostic ne peut être fait que sur des dosages hormonaux répétés. Ainsi, en dosant sur des recueils urinaires des 24 heures quotidiens pendant trois cycles consécutifs, la LH et les métabolites de l'estradiol et de la progestérone chez des femmes sportives (au moins 2 h de sport par semaine et $\dot{V}O_2max$ >40 mL/kg/min) et non sportives (< 2 h de sport par semaine et $\dot{V}O_2max$ <40 mL/kg/min) ayant toutes des cycles réguliers (26 à 35 jours) et constants, De Souza *et al.* [3] ont montré que la fréquence des troubles du cycle de type phase lutéale courte ou de type cycles anovulatoires était élevée chez les sportives : 52 % chez les sportives (30 % d'insuffisance lutéale et 20 % de cycles anovulatoires) *vs* 5 % chez les sédentaires. Ainsi, une longueur de cycle normale n'est pas un marqueur fiable de la fonction ovarienne dans la population de femmes sportives.

Quant à l'aménorrhée, sa fréquence est plus élevée dans les sports d'endurance (30,9 %), dans les sports dits « esthétiques » (patinage artistique, gymnastique) (34,5 %) et dans les sports à catégorie de poids (23,5 %) [14], c'est-à-dire dans les sports qui ont en commun d'être des sports dits portés, pour lesquels les contraintes mécaniques imposées par le poids sont une limite à la performance. La fréquence de l'aménorrhée est plus faible pour les sports non portés (natation et cyclisme) : autour de 12 % (ce qui correspond aussi à la fréquence retrouvée dans la population générale) [14]. Ces différences suggèrent que l'aménorrhée est plus fréquente chez les sportives qui se soumettent à des régimes permettant de maintenir une masse grasse faible dans les sports où la maîtrise de la composition corporelle est un facteur de réussite. À l'inverse, dans les sports dits techniques (golf, plongeon, curling, équitation, tir) ou les sports de balle (volley, basket) la fréquence des troubles du cycle

n'est pas plus élevée chez les athlètes ayant une activité sportive intensive (jusqu'à 12 à 18 heures d'entraînement par semaine) que chez les femmes non sportives [14].

Physiopathologie des troubles du cycle chez la sportive : rôle du déficit énergétique chronique

Les facteurs nutritionnels (déficit nutritionnel global par rapport aux dépenses énergétiques et déficit qualitatif en apports lipidiques : 12 à 15 % de la ration alimentaire) sont impliqués dans les troubles du cycle chez la femme sportive. De plus, ces anomalies ne sont pas réservées exclusivement aux troubles du cycle les plus sévères (aménorrhée) : il existe un véritable continuum entre sévérité du déficit énergétique et sévérité des troubles du cycle. Ainsi, chez les sportives ayant des cycles ovulatoires, la dépense énergétique des 24 heures est bien équilibrée par les apports alimentaires des 24 heures, tandis que chez les femmes présentant une phase lutéale courte il existe souvent un déficit énergétique transitoire et modéré. L'anovulation chez la sportive s'associe plutôt à une alternance entre des périodes d'apports alimentaires équilibrés et des périodes de restriction alimentaire. Enfin, l'oligoménorrhée et plus encore l'aménorrhée s'accompagnent d'un déficit énergétique chronique. À l'inverse, si le bilan énergétique est équilibré, le volume d'entraînement (jusqu'à 17 heures par semaine) n'induit pas de troubles du cycle [14].

Les troubles du cycle chez la sportive sont d'origine hypothalamo-hypophysaire avec une diminution de la pulsatilité de la GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) hypothalamique induisant une diminution de la pulsatilité de la LH (hormone lutéinisante) hypophysaire. En d'autres termes, les modifications de la fonction ovarienne chez la femme sportive sont d'origine centrale en rapport avec le métabolisme énergétique et non pas avec le stress de l'exercice (hyperthermie, sécrétion prolongée et répétée de cortisol…). Le seuil de disponibilité énergétique (= apports alimentaires des 24 h [en kcal] moins la dépense énergétique liée à l'exercice), en dessous duquel les troubles de la pulsatilité de LH apparaissent est de 30 kcal/kg de masse maigre par jour [7] [1].

Le lien entre le déficit énergétique et les troubles du cycle peut s'expliquer, au moins en partie, par la diminution de la production de leptine par les adipocytes. La sécrétion de leptine est proportionnelle à la masse de tissu adipeux, sous contrôle de la balance énergétique. Des récepteurs à la leptine sont présents, entre autres, au niveau de l'hypothalamus et au niveau de l'ovaire. Les athlètes pourraient représenter un modèle dans lequel la leptine agit comme un signal métabolique pour l'axe gonadotrope. La moyenne (sur 24 heures) de la concentration plasmatique de leptine est trois fois plus basse chez les athlètes indépendamment de leur statut ovarien (cycles réguliers ou non), par rapport à celle des non-sportives. Cette moyenne sur 24 heures est inversement corrélée à la masse grasse. Il existe par ailleurs un rythme nycthéméral de la leptine avec approximativement une augmentation de 50 % entre le nadir (à 9 h) et le pic de concentration (à 1 h). Ce rythme nycthéméral est totalement aboli chez les sportives en aménorrhée [5].

Enfin, des données récentes montrent que, chez des femmes en aménorrhée hypothalamique (dont des sportives), l'administration isolée de leptine pendant 2 semaines à des doses, permettant d'obtenir des concentrations plasmatiques similaires à celles des femmes ayant un poids et une masse grasse normales, améliore les fonctions de reproduction (augmentation de la concentration plasmatique de LH et de la fréquence des pulses de LH, apparition de cycles ovulatoires). La leptine, marqueur d'un niveau adéquat de réserves énergétiques, apparaît comme nécessaire à une fonction de reproduction et à une fonction neuroendocrine normale [16].

Au total, ces résultats soulignent le lien existant entre les adipocytes, le statut nutritionnel et l'intégrité de l'axe gonadotrope chez la femme et le fait qu'il existe un véritable continuum entre sévérité du déficit énergétique, sévérité des troubles du cycle et importance des ajustements métaboliques, hormonaux et énergétique de l'organisme.

Conséquences des troubles du cycle chez la sportive

Fécondité et retard pubertaire

Les conséquences à court terme de l'aménorrhée de la sportive portent sur la fécondité. Malheureusement, nous ne disposons pas de données épidémiologiques exploitables sur des populations de sportives non aménorrhéiques de taille suffisante pour conclure à une diminution de la fécondité. La fréquence des cycles anovulatoires laisse présager que la fertilité moyenne sur une population sportive est diminuée.

Une autre conséquence de l'impact de l'entraînement physique intense sur les fonctions de reproduction est le retard pubertaire. Les nombreux travaux rapportés dans la revue de Warren et Perlroth [15] ont mis en évidence un retard pubertaire se traduisant par une apparition tardive de la ménarche (jusqu'à l'âge de 17 ans) chez des jeunes sportives soumises à un entraînement intense. Comme pour les sportives adultes certains sports sont plus concernés que d'autres et l'on retrouve la notion de sports imposant une maîtrise de la composition corporelle comme la danse ou la gymnastique. Dans ce cas, il est bien établi que ce retard est lié au déficit énergétique. Il a été bien établi que ce retard pubertaire et ses conséquences sur le développement staturopondéral sont rattrapés lors de l'arrêt de l'entraînement intensif [8].

Troubles de la fonction endothéliale

Des données récentes montrent que, paradoxalement, les femmes sportives en aménorrhée ont aussi du fait de l'arrêt de la production d'œstrogènes, des troubles de la fonction endothéliale (activation inflammatoire endothéliale) et un profil lipidique athérogène (augmentation significative du cholestérol total, du LDL cholestérol, des Apo B et de la lipoprotéine par rapport à des femmes non sportives ayant des cycles réguliers) [12]. Les mêmes anomalies sont

1 Exemple pour une femme de 58 kg avec 40 kg de masse maigre, faisant 2 heures/jour de sport correspondant à une dépense énergétique de 700 kcal, la disponibilité énergétique doit être supérieure à 1 200 kcal, c'est-à-dire que les apports alimentaires doivent être au moins égaux à 700 + 1 200 = 1 900 kcal/jour.

retrouvées chez les sportives en oligoménorrhée mais à un niveau intermédiaire, c'est-à-dire moins important que chez les sportives en aménorrhée mais augmenté par rapport aux sportives ayant des cycles réguliers. Les conséquences à long terme par rapport au risque cardiovasculaire ne sont pas connues.

Ostéopénie et ostéoporose

L'aménorrhée de la femme sportive s'accompagne d'une carence œstrogénique induisant une perte osseuse identique à celle observée chez la femme ménopausée. Cette perte osseuse est maximale les premières années suivant l'installation de l'aménorrhée. Il est donc nécessaire de la dépister et la traiter précocement. Si l'aménorrhée survient au moment de la puberté (aménorrhée primaire), dans ce cas, la perte osseuse se produit alors que le pic de masse osseuse n'est pas atteint. Ces adolescentes entreront dans la vie adulte avec ce qui pourrait être un déficit en masse osseuse irréversible et un risque augmenté de fractures-tassements osseux tout au long de leur vie [13]. Ni un apport élevé de calcium ni l'activité physique ne suffiront à compenser le manque d'accrétion osseuse en fin d'adolescence. Si l'aménorrhée survient après 25–30 ans (aménorrhée secondaire), c'est-à-dire dans un contexte où le pic de masse osseuse est constitué, et la perte osseuse surviendra au même rythme qu'à la ménopause.

Les troubles du cycle tels que l'oligoménorrhée ou l'anovulation ont aussi des conséquences au niveau osseux. Plusieurs études ont montré qu'il existe une relation entre la sévérité des troubles du cycle et la densité minérale osseuse et que le retour à des cycles réguliers après plusieurs années d'irrégularités menstruelles ne s'accompagne pas d'une restauration totale de la densité osseuse même au niveau de l'os cortical chez des femmes ayant une activité physique en charge [13].

Enfin, à plus court terme, il existe un risque accru de fracture de fatigue et donc d'arrêt prolongé de l'activité sportive. Le risque de fracture de fatigue est augmenté d'un facteur 1,4 à 2,6 pour chaque diminution de la densité minérale osseuse (DMO) d'une déviation standard [2].

Traitement de l'aménorrhée de la sportive

Le traitement repose sur la physiopathologie de cette aménorrhée. Il s'agira de prendre le temps d'expliquer et de démontrer à la sportive que les apports alimentaires sont insuffisants par rapport aux besoins. Et que les troubles du cycle qu'elle présente, qu'elle peut parfois considérer comme intéressants pour sa pratique sportive, mettent en jeu sa santé en affectant parfois de façon irréversible sa densité osseuse. Cette diminution de la densité osseuse pourra soit retentir sur sa pratique sportive en favorisant les fractures de fatigue à répétition [12] soit retentir sur sa qualité de vie ultérieure (risques de tassements vertébraux et autres complications liées à l'ostéoporose).

Le traitement étiologique consiste donc à augmenter les apports alimentaires en kcal (apports alimentaires totaux) et en lipides (% de lipides de la ration alimentaire) pour obtenir un gain de poids (qui est un gain de masse grasse et non pas de masse musculaire). Le plus souvent une prise de 2 à 3 kilos de masse grasse suffit à obtenir un retour des cycles.

Dans certains cas, il est impossible d'obtenir un gain de poids car les athlètes (et parfois leur entourage sportif) refusent cette prise de poids. Quelles solutions proposer à la femme sportive pour protéger son os ? Une des alternatives est la prise d'estroprogestatifs de façon à apporter de façon exogène des estrogènes qui remplaceront la production endogène (ovarienne) d'estrogènes. Cependant, les résultats des effets de la prise d'estroprogestatifs sur la densité osseuse de femmes en aménorrhée sont contradictoires selon les études : efficacité prouvée pour certains voire absence d'efficacité pour d'autres. Plusieurs éléments sont à prendre en compte dans l'interprétation des résultats des différentes études : le type d'aménorrhée (primaire ou secondaire), la durée de l'aménorrhée et l'importance de l'atteinte osseuse, le type de contraceptifs utilisés (estrogènes naturels ou de synthèse, progestatifs naturels ou de synthèse, progestatifs avec ou sans effet androgénique) et les dosages d'estroprogestatifs (pilule minidosée ou normodosée). Dans tous les cas, il ne faut pas utiliser de pilule à moins de 30 µg d'éthynilestradiol s'il existe une aménorrhée.

À retenir

Le diagnostic d'aménorrhée hypothalamique par déficit énergétique chronique doit rester un diagnostic d'élimination.

La principale étiologie des troubles du cycle chez la sportive intensive est le déficit énergétique chronique (pour revue *cf.* [4]). Ce qui ne signifie pas que tous les troubles du cycle chez la sportive sont dus à un apport énergétique insuffisant.

L'interrogatoire, l'examen clinique et le bilan biologique rechercheront systématiquement d'autres causes. Ainsi, le plan biologique a aussi pour objectif d'éliminer une étiologie organique telle qu'une atteinte centrale hypothalamo-hypophysaire (hyperprolactinémie par adénome hypophysaire) ou une origine périphérique par syndrome des ovaires polykystiques, par exemple.

Particularités de la sportive ayant une oligoménorrhée

Un profil d'hyperandrogénie caractéristique d'un syndrome des ovaires polykystiques est plus fréquemment retrouvé chez les sportives présentant une oligoménorrhée par rapport à celles en aménorrhée [10, 11]. Cette hyperandrogénie représente une autre catégorie de troubles du cycle, troubles du cycle non liés à la disponibilité énergétique et ayant peu de conséquence sur l'os. En plus de la clinique, le profil biologique est différent : signes d'adaptation à un état d'hypométabolisme chez les femmes en aménorrhée par déficit énergétique chronique : cortisol (cortisol libre urinaire des 24 heures) et GH augmentés, IGF-I, FT3, glucose et insuline basses (et FSH et LH basses) *vs* testostérone totale augmentée, ratio LH/FSH augmenté, cortisol, GH et IGF-I normaux pour les athlètes avec hyperandrogénie [10, 11].

En pratique et pour conlure

Chez une femme sportive consultant pour des troubles du cycle, l'examen clinique doit comprendre la mesure du poids et de la taille pour le calcul de l'IMC, si possible la mesure

de la masse grasse (par la méthode des plis cutanés ou par DEXA, ce qui permettra aussi d'avoir la densité osseuse), interrogatoire alimentaire (voire consultation diététique), un bilan biologique : FSH, LH, prolactine, estradiol, testostérone (voire bilan androgénique plus complet si signes d'hyperandrogénie) et si nécessaire marqueurs d'un déficit énergétique : FT3, IGF-I, insuline, cortisol.

Il faut faire attention à l'IMC chez des femmes sportives. En effet, on considère généralement qu'un IMC <18 kg/m^2 est associé à un risque très élevé de troubles du cycle voire d'aménorrhée. Cependant, 28 études comparant des athlètes ayant des cycles réguliers à des athlètes en aménorrhée retrouvent un IMC moyen à 18 kg/m^2 chez les femmes sportives ayant des cycles réguliers [9]. Mais la masse grasse reste cependant significativement plus basse chez les femmes sportives en aménorrhée : la méta-analyse de Redman et Loucks [9] montre que le pourcentage de masse grasse moyen chez des athlètes ayant des cycles réguliers est de 17,9 ± 0,7 % *vs* 15,7 ± 0,6 % chez les athlètes en aménorrhée (p<0,05 entre les deux groupes). À noter que le seuil de masse grasse à partir duquel apparaissent les troubles du cycle est très variable d'une femme à l'autre.

L'activité physique régulière voire intensive chez la femme n'est pas synonyme de troubles du cycle ovarien. Ainsi, une athlète de haut niveau s'entraînant plus de 20 heures par semaine gardera des cycles réguliers mais à condition que ses apports alimentaires soient suffisants (en quantité [kcal] et en apports lipidiques). Étant donné les conséquences délétères, en particulier osseuses, des troubles du cycle prolongés, la régularité des cycles est un élément qui doit faire partie du suivi systématique des sportives (données d'interrogatoire clinique).

Contraceptifs oraux, composition corporelle et performance chez la femme sportive

Une contraception adaptée aux sportives

Il n'y a pas de contraception spécifique de la sportive mais une contraception adaptée aux besoins et au profil hormonal de la sportive limitera les effets secondaires ou les abandons impromptus de la contraception.

L'évolution de la contraception hormonale avec de nouvelles formes galéniques, des dosages plus légers en éthinylestradiol, des progestatifs moins androgéniques, permet à chaque sportive de trouver la contraception qui lui convient.

En pratique, une contraception estroprogestative monophasique est à privilégier chez la sportive. Choisie et adaptée au profil hormonal de la sportive, elle ne nuit pas à la performance et n'induit pas de prise de poids [12]. De plus, elle est bénéfique sur le syndrome prémenstruel, la dysménorrhée, et elle permet une régularisation des règles, limite l'abondance des règles et surtout elle est une bonne prévention du risque de déminéralisation osseuse chez la sportive de haut niveau en aménorrhée ou oligoménorrhée. Ces bénéfices secondaires sont utiles à la sportive de haut niveau qui peut, dans le vaste choix actuellement proposé, trouver sa contraception idéale.

Sport et grossesse

Les données scientifiques actuelles montrent que l'activité physique régulière pendant une grossesse à faible risque induit des effets bénéfiques pour la femme enceinte et ne présente pas de risque pour le fœtus. Ainsi, en l'absence de contre-indication, les femmes enceintes doivent être encouragées à avoir une activité physique régulière pendant la grossesse afin de continuer à bénéficier des mêmes bénéfices pour leur santé pendant la grossesse qu'avant la grossesse.

Effets bénéfiques de l'activité physique modérée chez la femme enceinte

Les relations entre exercice et grossesse sont résumées dans une méta-analyse de Lokey *et al.* [6]. Ils ne montrent pas d'effet péjoratif de l'activité physique modérée sur les paramètres suivants : durée de la grossesse, durée de l'accouchement, poids de naissance de l'enfant. Cette méta-analyse a aussi été étendue à un groupe de femmes très sportives pendant la grossesse (3 à 6 fois/semaine à une intensité>140–152 battements/minute pendant 30–60 min) : aucune différence sur les paramètres précédemment décrits n'a été mise en évidence par rapport aux femmes qui n'ont pas d'activité physique. Bien au contraire, les effets bénéfiques de l'activité physique modérée chez la femme enceinte sont maintenant bien démontrés et peuvent être résumés comme suit [17] :

- diminution de l'incidence de la dépression et de l'anxiété et augmentation de l'estime de soi ;
- diminution significative de l'incidence (25–33 %) de l'hypertension gravidique et de la pré-éclampsie avec un effet dose-réponse ;
- diminution du risque de diabète gestationnel de 25 à 70 % chez des femmes à haut risque ;
- diminution de la prise de poids au cours de la grossesse et perte de poids plus rapide en post-partum ;
- amélioration du bien-être global de la femme enceinte.

Compte tenu de ces données, l'activité physique régulière est maintenant recommandée pendant la grossesse (encadré 15.1).

Recommandations générales d'activité physique pendant la grossesse

Les recommandations d'activité physique chez la femme enceinte ont beaucoup évolué depuis 30 ans et s'élargissent actuellement à des activités de type endurance et renforcement musculaire. Ainsi, les femmes qui ont une activité physique régulière avant la grossesse doivent être encouragées à poursuivre cette activité physique à un volume supérieur ou égal à 50 % du volume pré-gestationnel et les femmes qui n'ont pas d'activité physique régulière avant la grossesse devraient être encouragées à augmenter leur activité physique pour arriver à au moins 20–30 min de marche 3 à 5 fois par semaine. Les activités les plus recommandées sont la marche et la natation. Néanmoins un large éventail d'activité physique est possible. Les seuls sports contre-indiqués sont la plongée sous-marine, les sports en ambiances hypoxiques, hyperthermiques ou hyperbares, les sports à risque de traumatisme abdominal : sports de contact ou sports à fort risque de choc ou de traumatisme (équitation,

Encadré 15.1 Contre-indications à l'activité physique pendant la grossesse [1]

Contre-indications absolues à l'activité physique

En dehors des contre-indications classiques à l'activité physique, il existe des contre-indications spécifiques à la pratique de l'activité physique en cours de grossesse :

- Problèmes cervicaux récidivants
- Grossesses multiples (avec risque d'accouchement prématuré)
- Placenta praevia (anomalie d'insertion du placenta, qui s'insère trop bas, sur le segment inférieur de l'utérus) après 26 semaines de gestation
- Rupture prématurée des membranes
- Pré-éclampsie/hypertension induite par la grossesse
- Saignements persistants pendant le 2e ou le 3e trimestre.

Contre-indications relatives à l'activité physique

- Anémie sévère
- Perte de poids excessive
- Malnutrition
- Diabète de type 1 mal équilibré
- Retard de croissance intra-utérin (RCIU).

Signes principaux nécessitant l'arrêt de l'exercice en cours

Ces signes doivent être connus de la femme. Il s'agit de :

- saignement vaginal ;
- fuite du liquide amniotique ;
- contractions répétées ;
- survenue d'une dyspnée pour un exercice peu intense ;
- céphalées ;
- douleur thoracique ;
- douleur et gonflement du mollet (nécessité d'éliminer une thrombophlébite).

Ils impliquent un arrêt immédiat du sport et une consultation auprès du gynécologue qui décidera, en fonction de la pathologie présentée, de la conduite à tenir.

ski de descente, sports mécaniques, certains sports aquatiques : plongeon, ski nautique, surf, sky-surf) [1]. La participation à des sports collectifs à risque de collision est aussi déconseillée : basketball, handball, football…

La randonnée en montagne jusqu'à une altitude de 2000 mètres est sans danger. En revanche, s'engager dans des activités physiques à une altitude plus élevée peut s'accompagner de complications.

Si la grossesse est à risques, les femmes doivent consulter leur gynécologue et la prescription d'activité physique ou sa contre-indication se fera au cas par cas.

Pour les sportives de haut niveau qui veulent maintenir un niveau d'activité physique élevé (et donc plus important que les recommandations), cette activité physique intense doit être réalisée avec un suivi médical rapproché.

Recommandations en post-partum

La reprise du sport après l'accouchement doit tenir compte des modifications anatomiques et physiologiques liées à la grossesse, des conditions de l'accouchement, des habitudes antérieures et des souhaits de la patiente. La plupart des modifications morphologiques et physiologiques de la grossesse persistent jusqu'à 4 à 6 semaines après l'accouchement.

En post-partum il est recommandé 1 à 2 semaines après l'accouchement une reprise progressive de l'activité aérobie qui sera poursuivie jusqu'à la consultation postnatale (4 à 6 semaines après l'accouchement) si cette activité n'induit par de fatigue excessive ni de douleur et si des saignements vaginaux sont peu importants. Dès que la consultation postnatale aura eu lieu, et à condition qu'elle soit normale, la course à pied et le renforcement musculaire des abdominaux pourront être repris. Ces recommandations ne sont valables que s'il n'y a pas eu de traumatisme périnéal au moment de l'accouchement et donc dans des conditions où le tonus des muscles périnéaux est normal.

Cependant il existe une très grande variabilité d'une femme à l'autre, certaines femmes pouvant reprendre une activité physique quelques jours seulement après l'accouchement.

Certaines lésions du périnée doivent être dépistées (en particulier après épisiotomies et/ou lors d'accouchements assistés par une technique d'extraction instrumentale par forceps) et bénéficier d'une rééducation adaptée.

Allaitement

Il n'est pas contre-indiqué chez la femme désirant reprendre l'entraînement. L'activité sportive n'a pas de retentissement négatif sur la lactation (quantité, qualité du lait).

Références

[1] ACOG. Exercise during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol 2002 ; 99 : 171–3.

[2] Bouvard M, Duclos M. Les fractures de fatigue de la femme sportive. J Traumatol Sport 2003 ; 20 : 230–5.

[3] De Souza MJ, Toombs RJ, Scheid JL, O'Donnell E, West SL, Williams NI. High prevalence of subtle and severe menstrual disturbances in exercising women : confirmation using daily hormone measures. Hum Reprod 2010 ; 25 : 491–503.

[4] Duclos M, Guezennec CY. Activité physique et fonction de reproduction. Médecine Thérapeutique Reproduction 2005 ; 4 : 256–66.

[5] Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. Am J Physiol Endocrinol Metab 2000 ; 278 : E43–9.

[6] Lokey EA, Tran ZV, Wells CL, Myers BC, Tran AC. Effects of physical exercise on pregnancy outcomes : a meta-analytic review. Med Sci Sports Exerc 1991 ; 23 : 1234–9.

[7] Loucks AB, Thuma JR. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. J Clin Endocrinol Metab 2003 ; 88 : 297–311.

[8] Malina RM. Menarche in athletes : a synthesis and hypothesis. Ann Hum Biol 1983 ; 10 : 1–24.

[9] Redman LM, Loucks AB. Menstrual disorders in athletes. Sports Med 2005 ; 35 : 747–55.

[10] Rickenlund A, Carlstrom K, Ekblom B, Brismar TB, von Shoultz B, Hirschberg AL. Hyperandrogenicty is an alternative mechanism underlying oligomenorrhea or amenorrhea in female athletes and may improve physical performance. Fertil Steril 2003 ; 79 : 947–55.

[11] Rickenlund A, Thoren M, Carlstrom K, von Schoultz B, Hirschberg AL. Diurnal profiles of testosterone and pituitary hormones suggest different mechanisms for menstrual disturbances in endurance athletes. J Clin Endocrinol Metab 2004 ; 89 : 702–7.

[12] Rickenlund A, Eriksson MJ, Schenck-Gustafsson K, Hirschberg AL. Oral contraceptives improve endothelial function in amenorrheic athletes. J Clin Endocrinol Metab 2005 ; 90 : 3162–7.

[13] Tomten SE, Falch JA, Birkeland KI, et al. Bone mineral density and menstrual irregularities. A comparative study on cortical and trabecular bone structures in runners with alleged normal eating behavior. Int J Sports Med 1998 ; 19 : 92–7.

[14] Torstveit MK, Sundgot-Borgen J. Participation in leanness sports but not training volume is associated with menstrual dysfunction : a national survey of 1276 elite athletes and controls. Br J Sports Med 2005 ; 39 : 141–7.

[15] Warren MP, Perlroth NE. The effects of intense exercise on the female reproductive system. J Endocrinol 2001 ; 170 : 3–11.

[16] Welt CK, Chan JL, Bullen J, et al. Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. N Engl J Med 2004 ; 351 : 987–97.

[17] Zavorsky GS, Longo LD. Exercise guidelines in pregnancy : new perspectives. Sports Med 2011 ; 41 : 345–60.

Activité physique et sportive après 50 ans

R. Richard, P. Rochcongar

PLAN DU CHAPITRE

Nos sociétés occidentales subissent depuis plusieurs décennies un vieillissement considérable de la population. Ce vieillissement s'accompagne de changements importants dans le mode de vie et la population âgée active, sportive, est régulièrement croissante. La prise en charge médicale de ces sujets est importante et le médecin du sport occupe une place prépondérante dans ce schéma.

Afin de bien comprendre les problèmes spécifiques de cette population, ce chapitre aborde dans un premier temps les mécanismes et conséquences du vieillissement puis développe les spécificités de la prise en charge des seniors.

Mécanismes et conséquences du vieillissement

Mécanismes du vieillissement

Le vieillissement est un processus irréversible et progressif de déclin des fonctions vitales qui résulte de facteurs génétiques et stochastiques. De multiples théories ont été développées pour expliquer ce processus et les facteurs impliqués sont multiples. C'est avant tout une accumulation de lésions cellulaires qui touche des systèmes redondants dans leurs fonctionnements. L'incapacité de réparation des dommages va progressivement conduire à une diminution de la viabilité des organes et tissus concernés. Ce processus est d'autant plus marqué que le tissu a perdu sa capacité de division cellulaire (tissu post-mitotique, le cerveau et le muscle).

Les mécanismes lésionnels sont : le stress oxydant, l'entropie naturelle des systèmes, l'horloge cellulaire du processus de sénescence, les altérations de la signalisation hormonale hypothalamique et les processus inflammatoires. Le stress oxydant occupe une place particulière dans la problématique de l'exercice physique chez le sujet âgé car son niveau de production est lié, pour partie, à l'activation des systèmes aérobies et c'est un équilibre subtil entre les effets bénéfiques de l'activité (stimulation de la biogenèse musculaire, amélioration des fonctions cardiorespiratoires et ostéoarticulaires) et les effets délétères (activation des processus inflammatoires, lésions musculaires et articulaires, majoration du stress oxydant) qu'il est nécessaire de mettre en place dans la prescription d'activité chez le senior.

Conséquences du vieillissement

Cette altération des capacités fonctionnelles est liée aux modifications centrales et périphériques du processus de vieillissement.

Mécanismes centraux

Modifications du système cardiocirculatoire

Les altérations du système cardiocirculatoire jouent un rôle déterminant dans la diminution des capacités fonctionnelles avec l'âge (figure 16.1). Ces modifications portent sur la réduction du débit cardiaque et de ses composants

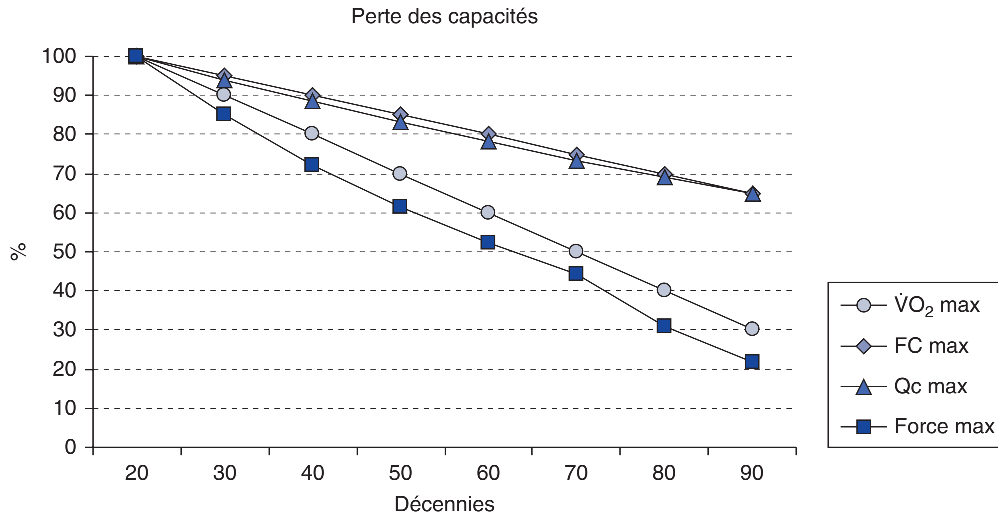


Figure 16.1. **Diminution de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$max), de la fréquence cardiaque maximale (FCmax), du débit cardiaque maximal (Qc) et de la force musculaire maximale par décennie.**

(fréquence cardiaque et volume d'éjection systolique [VES]). La FC maximale est le paramètre le plus étudié et une diminution indépendante de la pratique sportive de 3 à 5 % par décade est rapportée. Ce phénomène semble lié à des modifications de structure du nœud sinusal et à une diminution de sa réponse à la stimulation sympathique. Les modifications du VES maximal sont plus difficiles à objectiver, variables selon les études, et plus liées à la pratique d'activité. Alors que le VES décline chez le sujet sédentaire avec l'âge, une pratique sportive régulière permettrait de le stabiliser certainement par action sur le retour veineux.

Modifications du système respiratoire

À l'image des autres systèmes, le système respiratoire est touché par le vieillissement de par son exposition « chronique à l'oxygène ». L'effet oxydant va agir directement au niveau de l'épithélium bronchopulmonaire. Alors que la capacité pulmonaire reste stable, les volumes mobilisables diminuent avec l'âge à partir de 30 ans. La perte est identique chez l'homme et la femme mais s'accentue avec l'âge. Les modifications d'élasticité thoracopulmonaire expliquent pour partie la perte des volumes et des débits et l'augmentation du travail mécanique. La diminution de force des muscles respiratoires entraîne une diminution des pressions inspiratoires et expiratoires à partir de 50 ans. Au niveau des échanges gazeux, $PaCO_2$ (pression artérielle en dioxyde de carbone) et pH ne se modifient pas, témoignant de l'excellente régulation de ces deux grandeurs, la PaO_2 va baisser avec l'âge. Malgré ces différentes modifications, la fonction respiratoire ne constitue pas un facteur limitant de la baisse de $\dot{V}O_2$max avec l'âge chez le sujet sédentaire et, classiquement, il persiste une réserve ventilatoire de fin d'exercice. À l'image des sportifs en endurance, chez le sujet âgé très entraîné, une limitation ventilatoire peut être également objectivée.

Diminution de la consommation d'oxygène

La quantification des capacités fonctionnelles repose en grande partie sur la mesure de la consommation d'oxygène qu'un individu peut atteindre. Classiquement, on utilise le terme de $\dot{V}O_2$max et/ou de pic $\dot{V}O_2$, et cette grandeur est dépendante de l'intégrité des systèmes respiratoire, circulatoire et musculaire, chacun de ces systèmes pouvant constituer le facteur limitant de l'ajustement de la $\dot{V}O_2$. De multiples études permettent d'estimer à 10 % par décade la diminution de $\dot{V}O_2$max (à partir de 30 ans) chez les hommes et les femmes (sédentaires), et nombreux sont les sujets âgés qui présentent des $\dot{V}O_2$max incompatibles avec les tâches de la vie courante. Mêmes si les résultats sont plus discordants, cette décroissance semble relativement indépendante de la pratique d'activité physique. La $\dot{V}O_2$max est plus élevée chez les sujets qui pratiquent régulièrement une activité mais la perte par décade reste importante, rapportée de 5 à 10 % selon les études (figure 16.1).

Mécanismes périphériques

Deux facteurs vont altérer les capacités fonctionnelles périphériques : le vieillissement articulaire (et/ou l'arthrose) et la sarcopénie associée aux modifications fonctionnelles et structurelles du muscle.

Arthrose

L'âge constitue un facteur de risque majeur de l'arthrose. On constate une fissuration des couches superficielles du cartilage qui va s'étendre progressivement et, lors d'un stress mécanique, la capacité de réparation (synthèse des protéoglycanes) est diminuée. L'ensemble de ces phénomènes favorise le développement de l'arthrose : altération de la capacité de réparation, sensibilité accrue aux cytokines inflammatoires, accélération des mécanismes apoptotiques.

Sarcopénie

La diminution de la masse musculaire est importante avec le vieillissement et la diminution de force est corrélée à cette amyotrophie. Les conséquences de cette amyotrophie sont multiples : augmentation du risque de fracture, diminution des capacités de thermorégulation, diminution du métabolisme basal, trouble de la régulation glucidique. Cette amyotrophie est la conséquence de la diminution du nombre de fibres et les surfaces de section musculaire sont réduites de 10 % à partir de 50 ans. Par décade, la force décline environ de 15 % jusqu'à 80 ans puis ensuite de 30 % (figure 16.1). Les associations aux modifications fonctionnelles et structurelles de la fibre musculaire vont conduire à une limitation périphérique importante.

Modification des capacités oxydatives, des fibres et de la capillarisation musculaire

Les études reposent essentiellement sur l'analyse de biopsies musculaires. Plusieurs problèmes inhérents à la technique de biopsie musculaire rendent cependant l'analyse des résultats complexe : fragment musculaire de petite taille, prélèvement sur des muscles dont la sollicitation est moindre avec l'âge et la sédentarité.

Plusieurs études rapportent une diminution d'activité des enzymes qui reflètent les capacités oxydatives musculaires avec l'âge. Cependant ces résultats sont variables selon les muscles étudiés, et les muscles les plus affectés par la diminution d'activité seraient les plus touchés. Cette dernière remarque souligne le rôle primordial de l'activité pour contrecarrer cette diminution d'activité enzymatique. De nombreuses études rapportent une réduction de taille des fibres, associée à une baisse de la vitesse de raccourcissement. Il est également rapporté une diminution de la capillarisation musculaire qui va contribuer, en association à la baisse de débit cardiaque, à limiter la disponibilité tissulaire de l'oxygène. On mesure chez le sujet âgé des différences artérioveineuses maximales de 10–12 mL d'O_2/100 mL de sang alors que chez le sujet jeune on peut observer des valeurs de 14–16 mL/100 mL.

Équilibre et coordination

Les problèmes d'équilibre et de coordination observés chez le sujet âgé compliquent la réalisation des activités physiques. Le seuil proprioceptif de sensibilité au déséquilibre s'accroît chez le sujet âgé retardant la mise en œuvre des corrections des troubles de l'équilibre, il passe de 2,5 µm chez l'adulte jeune à plus de 19 µm chez le sujet de plus de 65 ans. Lors de la marche, une prolongation de la phase d'appui est observée (stratégie permettant l'amélioration de l'équilibre) avec pour conséquence une diminution de la vitesse de marche et une réduction de la longueur de la foulée (140–160 cm chez l'adulte jeune, 120–140 cm chez le sujet âgé). Cette diminution de stabilité est responsable de l'augmentation de la fréquence des chutes (+ 35 à 40 % après 60 ans). Les autres facteurs responsables de l'accroissement des chutes sont : les troubles mentaux, le déficit visuel, les anomalies neurologiques et musculaires, l'hypotension orthostatique et/ou induite par les médicaments. Cependant la faiblesse musculaire associée aux troubles de l'équilibre reste la principale cause.

Spécificités de la prise en charge active et/ou sportive du sujet âgé

Dans la seconde partie de ce chapitre sont développées les spécificités de la prise en charge du sujet âgé lors de la pratique sportive.

La visite médicale de non-contre-indication est le point de départ de la reprise d'une activité physique dont les bénéfices et les risques seront à appréhender au niveau de l'appareil locomoteur mais également au niveau du système cardiorespiratoire métabolique et musculaire.

Visite médicale de non-contre-indication

Lors de la consultation de médecine du sport, après un interrogatoire centré sur les antécédents et une analyse des demandes d'activités sportives du sujet, outre l'examen clinique et la réalisation d'un électrocardiogramme, des examens complémentaires seront éventuellement demandés avant de délivrer un certificat de non-contre-indication au sport après 50 ans. Au premier rang une exploration fonctionnelle cardiovasculaire en milieu spécialisé permettra de s'assurer de l'absence d'anomalie électrocardiographique à l'effort, le dépistage d'une ischémie myocardique et le contrôle du profil tensionnel. Parmi les autres examens et selon le contexte seront demandés : un enregistrement Holter ECG, une échographie et une spirométrie.

Lors de la délivrance du certificat, il faut faire particulièrement attention aux activités sportives avec des efforts isométriques tels qu'ils sont réalisés en haltérophilie, dans les sports de combat, en partie au tennis, au basket et à l'aviron.

Dans tous les cas, en adéquation avec les souhaits du sujet il faut associer, voire privilégier les activités en endurance dont les bénéfices en termes de santé sont clairement démontrés.

Appareil locomoteur

Il doit faire l'objet d'une attention toute particulière chez le sujet âgé. L'interrogatoire doit rechercher des antécédents rhumatismaux, traumatiques (entorse, fracture, luxation), et les séquelles éventuelles. Toute perte d'amplitude articulaire aura un retentissement sur l'aptitude à la réalisation de certains gestes sportifs, pourra expliquer en partie la diminution de force musculaire, et retentir sur la coordination et l'équilibre.

Toutes les articulations des membres, mais aussi le rachis doivent donc être systématiquement examinés, à la recherche d'une douleur ou d'une perte de mobilité révélées par une mobilisation active ou passive. Le bilan clinique établi, un bilan radiologique complétera au moindre doute le bilan articulaire afin d'évaluer l'arthrose, les déviations axiales. Il sera parfois complété (en particulier chez la femme) par une ostéodensitométrie osseuse.

Ce n'est qu'après la réalisation de ce bilan que des conseils d'activité physique pourront être proposés, en tenant compte du handicap dépisté. Il faut ici rappeler qu'il est maintenant clairement démontré que la prévention et la limitation de l'évolution arthrosique sont favorisées par l'activité physique associant exercices de force et d'endurance. Ceux-ci doivent toutefois être toujours réalisés de façon régulière, à une intensité modérée, en respectant la règle de non-douleur, et les éventuelles poussées inflammatoires.

Systèmes cardiorespiratoire, métabolique et musculaire

Effets de l'entraînement

La pratique d'un entraînement régulier doit permettre de restaurer une partie des capacités fonctionnelles mobilisables à l'exercice. La mise en place d'une activité physique régulière chez le sujet sédentaire conduit à une amélioration significative de la consommation maximale d'oxygène quelle que soit la tranche d'âge. Un entraînement bi- ou trihebdomadaire procure une amélioration de 10 à 20 % des capacités oxydatives (en 8 semaines) indépendamment du type d'entraînement. Une modulation doit cependant être apportée selon le niveau initial du sujet, le sexe et le type d'entraînement. Plus la $\dot{V}O_2$max de départ est élevée, moins le gain obtenu par l'entraînement est important mais le gain observé est similaire dans une même tranche d'âge chez les hommes et les femmes.

À notre connaissance, aucune étude n'a contrôlé l'intensité d'entraînement pour une même charge cumulée de travail. L'intensité semble cependant influencer directement le gain de $\dot{V}O_2$max. Il est néanmoins important de rappeler que la $\dot{V}O_2$max n'est pas le seul paramètre à prendre en compte et que dans la vie courante la notion de seuil métabolique est fondamentale (transition entre un métabolisme aérobie et un métabolisme mixte aéro-anaérobie). Certaines modalités d'entraînement sont de nature à déplacer de manière significative ce seuil et améliorer ainsi la qualité de vie.

Bénéfice fonctionnel

Bénéfices cardiaques et métaboliques

Le bénéfice de l'activité physique sur la diminution du risque cardiovasculaire est reconnu et très bien documenté. Cette notion d'activité est indépendante de la notion sportive et ce bénéfice est observé même en l'absence d'augmentation de $\dot{V}O_2$max lors de l'entraînement (ce qui correspond à des niveaux de sollicitation inférieurs à 60–80 % de $\dot{V}O_2$max). Ce bénéfice est observé même lorsque l'activité est introduite tardivement. *A contrario*, un sujet actif doit fortement augmenter son intensité d'entraînement pour accroître le bénéfice cardiovasculaire. Les éléments classiquement associés au syndrome métabolique vont également être influencés favorablement par l'activité physique du sujet âgé : modification de la distribution des graisses abdominales, modification du profil plasmatique lipidique, meilleure tolérance glucidique. Un meilleur contrôle de la tension artérielle est également rapporté et permet de retarder ou de supprimer un traitement associé. Il faut en rapprocher les modifications de la compliance artérielle et de la fonction endothéliale améliorées chez les sujets âgés entraînés.

Bénéfice sur la force musculaire

Un programme bien ciblé d'amélioration de la force (par amélioration du recrutement musculaire et hypertrophie) appliqué sur une période de 3 à 4 mois va permettre son doublement chez le sujet âgé. L'accroissement initial est lié aux modifications nerveuses et à la qualité du recrutement musculaire. Dans un deuxième temps peut apparaître l'hypertrophie avec augmentation de la surface de section des fibres de type II. Initialement réalisé à faible intensité, l'objectif est d'effectuer progressivement 8 à 15 répétitions qui correspondent à 60–80 % de la force maximale que le sujet peut développer. Chaque série doit être répétée 2 à 3 fois et idéalement ces exercices sont à réaliser 2 à 3 fois par semaine.

Conclusion

L'activité physique et sportive est une composante majeure aujourd'hui de la prise en charge des seniors et correspond à une demande très forte de cette population. Le phénomène est amplifié par la part croissante du temps accordé aux loisirs et il est indispensable d'apporter une réponse adaptée à cette demande. Le médecin du sport joue un rôle considérable, il doit s'assurer de l'absence de contre-indication et orienter le sujet dans sa pratique. La connaissance des mécanismes physiologiques du vieillissement, du niveau physiologique des sujets et des bénéfices apportés par l'activité est indispensable pour une prescription adaptée.

Les structures associatives et les éducateurs sportifs sont de plus en plus formés pour la prise en charge des seniors et il ne faut pas hésiter à orienter les sujets vers ces structures.

De larges applications vont s'ouvrir dans le cadre de l'activité physique du sujet âgé et les bénéfices iront bien au-delà des fonctions décrites ci-dessus. Nous pouvons citer les bienfaits dans le cadre des maladies neurologiques dégénératives, la maladie d'Alzheimer, la prévention des cancers.

Pour en savoir plus

American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc 1998 ; 30 : 992–1008.

Denis C, Chatard JC. Adaptabilité du sujet âgé à l'exercice d'endurance. Science et Sports 1994 ; 9 : 209–13.

Guénard H, Emeriau J, Manier G. Vieillissement cardiorespiratoire et activité physique. Science et Sports 1994 ; 9 : 185–8.

Hossack KF, Bruce RA. Maximal cardiac function in sedentary normal men and women : comparison of age-related changes. J Appl Physiol 1982 ; 53 : 799–804.

Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1995 ; 50 : 11–6.

Mazzeo RS, Tanaka H. Exercise prescription for the elderly : current recommendations. Sports Med 2001 ; 31 : 809–18.

Proctor DN, Sinning WE, Walro JM, et al. Oxidative capacity of human muscle fiber types : effects of age and training status. J Appl Physiol 1995 ; 78 : 2033–8.

Tanaka H, Desouza CA, Jones PP, et al. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in physically active vs. sedentary healthy women. J Appl Physiol 1997 ; 83 : 1947–53.

Alimentation du sportif

A.-X. Bigard, Y. Guezennec

PLAN DU CHAPITRE

Besoins énergétiques

Il est maintenant classique de considérer que la nutrition constitue un facteur important pour la réalisation des performances. Il convient cependant de rappeler que la nature de l'apport nutritionnel ne constitue que l'un des nombreux facteurs déterminant la performance, largement au second plan par rapport à la qualité de l'entraînement spécifique.

La nutrition intervient à plusieurs niveaux, elle permet dans un premier temps de parfaitement tolérer l'entraînement physique programmé dans le cadre de la préparation aux compétitions ; plus tard dans la saison, adaptée aux conditions de la compétition, elle permet l'expression des qualités individuelles obtenues grâce aux programmes spécifiques mis en œuvre. Le rôle déterminant joué par l'apport alimentaire repose sur deux principales composantes : l'apport quantitatif et l'apport qualitatif ; il s'agit dans un premier temps de réaliser un apport énergétique adéquat pour faire face aux besoins en énergie, et dans un deuxième temps d'adapter la qualité de l'apport aux besoins spécifiques en macro- et micronutriments. L'une des règles élémentaires en nutrition consiste à maintenir l'adéquation entre les besoins en nutriments et les apports alimentaires. Cet équilibre doit être compris aussi bien pour l'apport calorique (équilibre quantitatif) que pour la nature des macro- et micronutriments (équilibre qualitatif). Enfin, la nature de la ration énergétique optimale doit être envisagée en fonction des grandes disciplines sportives (disciplines d'endurance, ou disciplines de force – vitesse – puissance) et de la phase de préparation des sportifs (période pré-, percompétitive ou de récupération).

Médecine du sport

Équilibre de l'apport énergétique chez le sportif

Un apport calorique adéquat, permettant d'assurer l'équilibre énergétique, est un facteur favorable au maintien du poids corporel et à sa composition. La pratique sportive se traduit par une importante augmentation des besoins en énergie et l'équilibre de la balance énergétique nécessite alors une augmentation des apports alimentaires.

Chez le sportif, proposer des recommandations d'apport calorique nécessite au préalable :

- d'évaluer les dépenses énergétiques liées à la pratique sportive ;
- de déterminer les apports énergétiques communément réalisés par des sportifs entraînés dans différentes disciplines ;
- et d'aborder quelques points particuliers relatifs au contrôle du poids corporel chez certains athlètes.

Dépenses énergétiques liées à la pratique sportive

On peut estimer à 2 200–2 600 kcal la dépense énergétique quotidienne d'un adulte homme ou d'une femme sédentaires. La pratique de l'exercice, suivant son intensité, peut induire une augmentation de la dépense en énergie de 500 à 1 000 kcal/h (tableau 17.1). Cependant, des exercices intenses, épuisants, sont susceptibles d'engendrer des dépenses encore plus importantes ; un marathon induit une dépense de 750 à 1 500 kcal/h, suivant la vitesse de course, l'épreuve dans sa globalité se traduisant par une augmentation des dépenses de base de 2 500–3 000 kcal. De même, les étapes les plus dures du Tour de France induisent une dépense très élevée, atteignant 6 500 kcal/j. La pratique de telles épreuves associées à des dépenses énergétiques aussi importantes pose de gros problèmes de compensation par la prise alimentaire classique.

Tableau 17.1. **Dépenses énergétiques moyennes pour des courses réalisées dans les temps des records du monde, évaluées chez des athlètes de 70 kg de poids corporel (partie supérieure du tableau).**

Épreuves de course	Dépense énergétique (kcal)
100 m	31
400 m	89
10 000 m	800
42,195 km	2 870
Type d'activité	**(kcal/h)**
Volleyball	250
Tennis	450
Basketball, football	570
Judo, crawl	750
Course à pied (12 km/h)	900
Squash	900

Dépenses énergétiques moyennes pour un sujet de 70 kg de poids corporel, au cours de différentes activités sportives, individuelles ou collectives (partie inférieure du tableau) ; d'après Poortmans [5].

Dépenses énergétiques chez le pratiquant de sports d'endurance

Chez des sujets régulièrement entraînés dans des sports d'endurance, les dépenses énergétiques totales quotidiennes sont plus élevées que chez des sédentaires ; cette élévation des dépenses est essentiellement liée au coût énergétique propre de l'exercice, mais aussi à l'augmentation du métabolisme de base dès l'arrêt de l'activité physique, et qui dure plusieurs heures. On connaît cependant assez mal, et ce essentiellement pour des raisons méthodologiques, les conséquences de l'entraînement intense sur les dépenses énergétiques liées à l'activité physique non programmée (en dehors des exercices intégrés dans le programme d'entraînement). À cet égard, il semble bien que les réponses métaboliques à l'entraînement varient avec le sexe ; en effet, l'augmentation des dépenses énergétiques quotidiennes à l'entraînement est plus souvent observée chez les hommes que chez les femmes, et les hommes répondent plus communément à l'entraînement par une augmentation des dépenses énergétiques quotidiennes que les femmes.

Dépenses énergétiques chez le pratiquant de sports de force

Chez l'athlète de force, l'entraînement se traduit aussi par une augmentation des dépenses énergétiques quotidiennes. On peut cependant envisager que pour ce type d'exercice, l'augmentation de la dépense énergétique est essentiellement liée au coût en énergie de l'augmentation de la masse musculaire et des conséquences trophiques propres aux exercices en force. Il existe par ailleurs une forte relation entre l'importance de la masse maigre et les dépenses énergétiques de repos ; ainsi, l'impact de ce type d'entraînement sur les dépenses énergétiques pourrait aussi relever d'une stimulation du métabolisme énergétique de repos. Les mécanismes intimes par lesquels l'entraînement en force est associé à une augmentation des dépenses énergétiques de base restent cependant mal connus : si la stimulation du taux de renouvellement des protéines et l'augmentation des synthèses protéiques, caractéristiques de l'entraînement en force, sont bien associées à un coût net en énergie, on ne sait pas si celui-ci est suffisant pour expliquer à lui seul l'augmentation des dépenses énergétiques de repos.

En conclusion, l'exercice régulier se traduit naturellement par une augmentation de dépenses énergétiques totales quotidiennes ; cette augmentation est liée à la pratique de l'exercice lui-même, mais aussi, à moyen terme, à une augmentation des dépenses métaboliques de repos.

Apports énergétiques chez le sportif entraîné

Sur la base des nombreuses études existant à ce jour, on peut estimer que les apports énergétiques des sportifs pratiquant des sports d'endurance varient de 45 à 85 kcal/kg/j, soit de 3 100 à 6 100 kcal/j pour un sujet de 70 kg (figure 17.1) [6].

Cette importante variation dépend de la période de mesure dans la saison, de la charge de travail à l'entraînement et de la méthode utilisée. Il existe de plus une

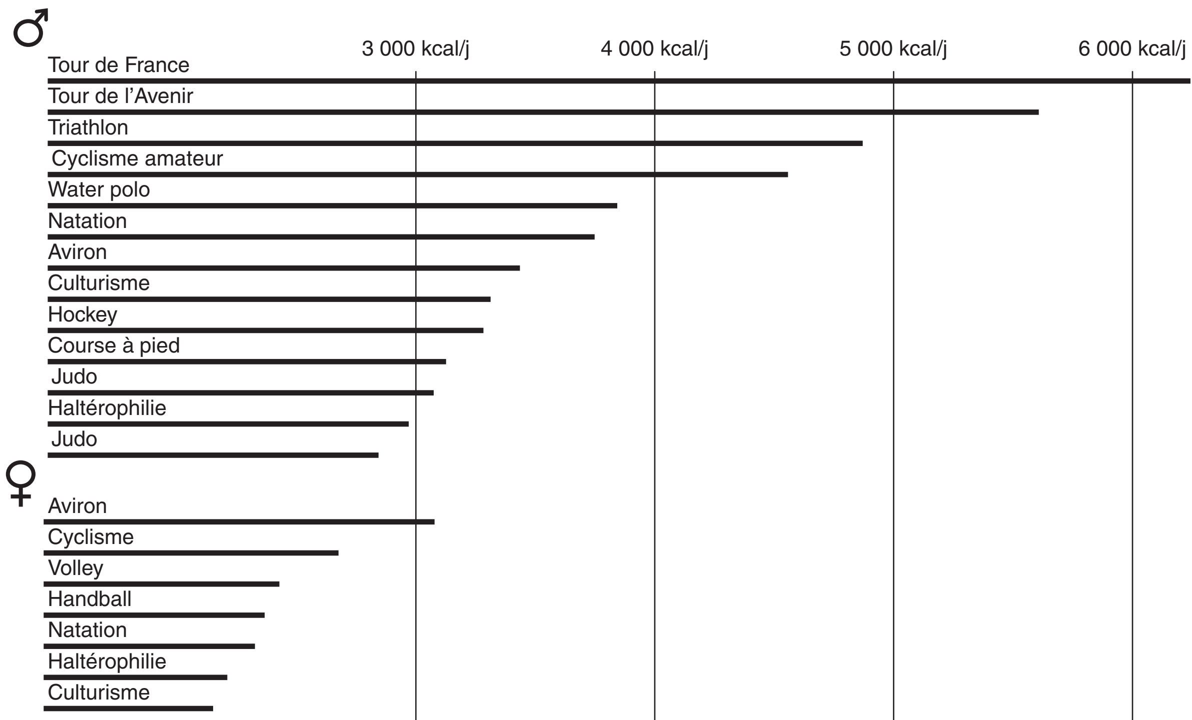


Figure 17.1. Apports énergétiques communément observés chez des sportifs pratiquant des activités d'endurance, de force ou des sports collectifs, d'après van Erp-Baart [6].

importante variabilité interindividuelle de l'apport énergétique, celui-ci variant de 2 000 à 5 500 kcal/j. Les coureurs à pied de longues distances ont des apports énergétiques spontanés moyens de 3 100 kcal/j, soit un apport quotidien moyen de 45 kcal/kg/j. Pour des disciplines sollicitant principalement le métabolisme anaérobie, les apports spontanés sont notablement plus faibles.

Effets de l'exercice unique sur le contrôle de la prise alimentaire (appétit et satiété)

Les relations existant entre la pratique de l'activité physique et la prise alimentaire sont complexes, et font encore l'objet de très nombreuses études.

La réalisation de l'exercice est susceptible d'affecter le comportement alimentaire par différents aspects, en influant sur la fréquence des prises alimentaires, leur importance quantitative, mais aussi sur la composition des repas. De très nombreuses expériences conduites en laboratoire ou sur le terrain ont permis de démontrer que la réalisation d'un exercice était associée à une anorexie précoce [3]. Cet effet direct à court terme de l'exercice est assez reproductible et dépendant de son intensité. L'inhibition de la sensation de faim est d'autant plus importante que l'intensité de l'exercice augmente et les apports caloriques diminuent après la réalisation de l'exercice en fonction de son intensité (figure 17.2) [2].

Cependant, cette suppression de la sensation de faim rapportée dès l'arrêt de l'exercice n'est que très fugace. Mesurée sur la journée qui suit la réalisation d'un exercice intense, la prise alimentaire est restaurée. Si dès l'arrêt de l'exercice, la sensation de faim est altérée, elle est recouvrée lorsque le repas est présenté dans les 2 heures qui suivent la fin de l'effort [7].

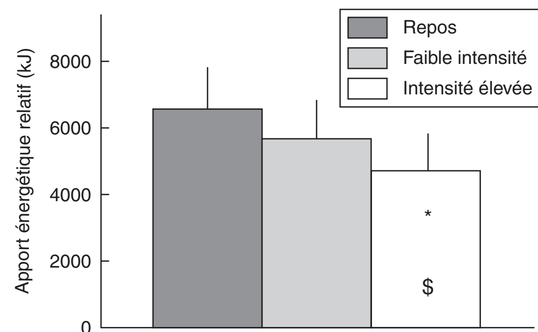


Figure 17.2. Apport énergétique relatif, après une période de repos, d'exercice de faible intensité, ou très intense, d'après Imbeault [2]. L'apport énergétique relatif prend en compte la compensation des dépenses liées à l'exercice. Les valeurs sont des moyennes ± écart-type de la moyenne. Différence avec la situation de repos : * $p \leq 0,001$; avec l'exercice de faible intensité : $ $p \leq 0,05$.

L'existence d'un vrai couplage entre les dépenses et les apports énergétiques reste encore à démontrer, à tel point qu'il semble bien que lorsque la dépense énergétique liée à l'exercice est correctement évaluée, il est peu vraisemblable que la prise alimentaire compense l'intégralité des dépenses.

En somme, il apparaît que la pratique d'un exercice unique réduit la prise alimentaire à très court terme ; cette inhibition des apports en énergie reste probablement sans grande conséquence puisque, mesurée sur la journée, la consommation ne varie pas sensiblement. À plus long terme, la pratique régulière de l'exercice est associée à une augmentation de l'apport énergétique.

Restrictions volontaires de l'apport alimentaire et balance énergétique

Pour certaines disciplines sportives, le poids et la composition corporelle représentent de véritables facteurs déterminants de la performance. Ceci est vrai pour la gymnastique, discipline pour laquelle un faible poids corporel et un faible pourcentage de masse grasse sont communément associés aux performances. De même, pour des disciplines dites à catégories de poids, comme le judo, la lutte, la boxe, le contrôle du poids corporel est déterminant pour l'inclusion dans une catégorie prédéterminée.

Chez les gymnastes et danseuses classiques, les apports énergétiques sont très faibles, équivalant à 1,4–1,6 fois le métabolisme de base d'adultes sédentaires, et ce malgré 3–4 h d'entraînement quotidien, soit approximativement 2 200 kcal/j (1,5 × 1 500 kcal).

La restriction d'apport énergétique se traduit par une baisse des réserves : perte en glycogène hépatique et de près de 50 % des réserves en glycogène musculaire ; cette attrition des réserves en glycogène est associée à une perte en protéines totales pour l'ensemble de l'organisme. La qualité de la resynthèse des protéines et du glycogène musculaire et hépatique va dépendre de la quantité d'énergie et de glucides consommés. Ainsi, dans ces conditions de restriction énergétique volontaire, la densité de la ration hypocalorique en glucides va représenter un facteur déterminant de la capacité à l'exercice, et de la tolérance de l'entraînement.

Effets secondaires de ces pratiques nutritionnelles

Chez les athlètes féminines soumises à des périodes de restriction d'apport énergétique, les troubles des règles sont fréquents. Il existe, chez ces athlètes entraînées, une relation entre les faibles apports énergétiques, la baisse de la production de leptine et l'apparition de troubles des cycles menstruels. Même si le déficit d'apport énergétique n'est que l'un des multiples facteurs susceptibles d'être à l'origine de troubles des règles, son rôle est certain et mérite d'être rappelé ici. Les conséquences de ces oligo-aménorrhées sont nombreuses et concernent en particulier les structures osseuses et le pouvoir oxyphorique du sang. Les troubles endocriniens à l'origine de l'oligo-aménorrhée induisent une diminution de la densité minérale osseuse avec un risque important de fracture de fatigue, et d'ostéoporose à long terme. La restauration d'un cycle normal chez la femme athlète ne permet cependant pas de recouvrer une densité osseuse correcte. La seconde conséquence des restrictions d'apport énergétique est le déficit d'apport en fer, la diminution des réserves en fer et le développement d'anémies ferriprives. Enfin, des hypotestostéronémies associées à des troubles sexuels ont été rapportées chez des hommes entraînés soumis à des régimes restrictifs sévères, avec perte importante du poids corporel et de la masse grasse.

Recommandations d'apport énergétique chez le sportif entraîné

Chez les sportifs d'endurance, dès lors que l'entraînement tient une place importante (plus de 90 min/jour), on recommande des apports d'au minimum 50 à 55 kcal/kg/j [1]. Un apport énergétique quotidien variant de 3 000 à 6 000 kcal est nécessaire pour équilibrer la balance énergétique [4].

L'apport énergétique de femmes d'âge moyen et sédentaires peut être estimé à 1 800–2 200 kcal/j. Pour des sportives confirmées, l'apport énergétique recommandé est évalué à 2 600–3 300 kcal/j, en fonction de la discipline pratiquée, de son intensité et de sa fréquence, ce qui correspond à un apport quotidien de 45–50 kcal/kg. Les enquêtes nutritionnelles de terrain réalisées chez les femmes sportives sont assez alarmantes puisqu'il s'avère que pour la grande majorité d'entre elles, les apports énergétiques sont inférieurs aux minima recommandés. Il est fort probable que cette absence de concordance entre les apports avoués et les dépenses estimées repose, au moins en partie, sur une sous-estimation de l'apport nutritionnel. Le problème se pose avec une toute particulière acuité chez les jeunes danseuses et gymnastes.

Conseils nutritionnels aux sportifs d'endurance

Raisonnant par grands types de disciplines sportives, de très nombreux travaux ont bien mis en évidence le rôle déterminant des glucides pour les performances physiques réalisées au cours des exercices de longue durée, dits en endurance. La connaissance des voies métaboliques mises en jeu lors de ce type d'exercice indique que la dépense énergétique est essentiellement couverte par les substrats glucidiques en début d'effort, les substrats lipidiques prenant une place progressivement plus importante lors de l'épuisement progressif des réserves glycogéniques sous l'effet de la durée de l'effort. Le maintien d'une bonne disponibilité en glucides permet de reculer les limites de la fatigue, ce qui permet d'expliquer les besoins en nutriments glucidiques chez les sportifs, avant et pendant l'effort.

Comme nous le verrons dans ce chapitre, il existe au cours de l'exercice physique une véritable compétition d'utilisation entre glucose et acides gras ; cette notion est fondamentale pour comprendre les facteurs impliqués dans les performances en endurance dans la mesure où le muscle est capable d'utiliser soit un substrat énergétique présent en quantité limitée dans l'organisme (le glucose), soit une famille de substrats dont les réserves sont considérables (les acides gras). Au cours de l'exercice de longue durée, les éléments par lesquels la nutrition joue un rôle important pour les performances tiennent principalement à la parfaite disponibilité en glucose et au maintien de l'équilibre hydrominéral. Les autres particularités nutritionnelles de ce type d'épreuve sportive sont largement détaillées dans d'autres ouvrages [11].

Généralités sur les glucides

Les glucides constituent une grande famille de composés organiques, qui comprend des sucres simples (monosaccharides) ou des polymères de sucres simples (polysaccharides). Les monosaccharides sont composés d'une seule molécule, à 5 (les pentoses), ou à 6 atomes de carbone (les hexoses). Les plus importants sur le plan énergétique sont les hexoses, c'est-à-dire des sucres à 6 atomes de carbone. Leur formule brute est $C_6H_{12}O_6$; à cette formule brute correspondent 16 isomères dont les plus importants sur le plan métabolique sont le glucose, le fructose, le galactose.

Les oligosaccharides sont composés d'un petit nombre de molécules; la plupart sont des disaccharides, dont les plus importants sont le sucrose (ou saccharose), fait de glucose et de fructose, le lactose (glucose + galactose) et le maltose (2 molécules de glucose). Pour être absorbés au niveau du tube digestif, les oligosaccharides doivent subir une hydrolyse par des enzymes salivaires et pancréatiques qui les transforment en monosaccharides. De ce fait, leur absorption digestive est moins rapide que celle des sucres simples.

Les polysaccharides sont constitués de l'assemblage d'un très grand nombre de monosaccharides. Ils se transforment par hydrolyse, en plus de dix molécules de monosaccharides. Le glycogène est la forme de stockage musculaire et hépatique des glucides; chez les mammifères, c'est un polymère de glucose. L'organisme d'un homme adulte contient approximativement 300 à 500 g de glycogène musculaire et 50 à 150 g de glycogène hépatique; cette dernière valeur étant très variable selon l'état du sujet, à jeun ou nourri, et suivant son état d'entraînement.

L'amidon est la forme de réserve la plus répandue des hydrates de carbone des végétaux, c'est la plus importante source alimentaire d'hydrates de carbone. Les sources d'amidon sont le blé et ses dérivés, le riz et la pomme de terre qui fournissent 60 % de glucides. La nature physicochimique des différents types de glucides conditionne leur absorption intestinale et leur disponibilité dans l'organisme. On distingue des sucres dits rapides, tels que le glucose pour lequel le transfert de l'intestin vers le torrent circulatoire est rapide, des sucres dits lents qui subissent plusieurs étapes entre l'absorption orale et l'apparition sous forme de monosaccharide dans le sang en raison de leurs natures chimiques ou bien de leurs structures physiques. Par exemple, la présence d'une enveloppe et de fibres autour de l'amidon des végétaux ralentit l'attaque enzymatique et l'absorption intestinale.

Déterminants du besoin glucidique chez le sportif d'endurance

De nombreux travaux ont mis en évidence le rôle déterminant des glucides pour les performances physiques; ces nutriments sont les carburants principaux des efforts courts et intenses. La connaissance des voies métaboliques mises en jeu lors des exercices prolongés indique que la dépense énergétique est essentiellement couverte par les substrats glucidiques en début d'effort, alors que les substrats lipidiques prennent une place de plus en plus importante lors de l'épuisement progressif des réserves glycogéniques avec la durée de l'effort. Le maintien d'une disponibilité minimale en glucides permet de reculer les limites de la fatigue. Ces données expliquent l'augmentation du besoin en nutriments glucidiques chez les sportifs, avant et pendant l'effort. La physiologie du métabolisme du glycogène, forme de réserve du glucose, permet de comprendre le rôle des nutriments glucidiques sur la performance physique.

Glycogène musculaire

Les glucides représentent les substrats préférentiellement utilisés par le muscle lors des efforts intenses au-delà de quelques secondes et jusqu'à plusieurs heures. Le niveau d'utilisation des glucides dépend de deux principaux facteurs qui sont l'intensité et la durée de l'exercice physique. Au cours de l'exercice physique, les besoins en glucides sont en grande partie couverts à partir des réserves glycogéniques musculaires. L'épuisement du glycogène musculaire survient après environ 90 min d'exercice à 75 % de $\dot{V}O_2$max, et en 4 h à 55 % de $\dot{V}O_2$max [19, 21]. L'épuisement du glycogène musculaire n'impose pas l'arrêt du travail musculaire, mais limite considérablement la capacité de travail.

Glycogène hépatique

La production hépatique de glucose (PHG) est le seul moyen de contribuer à l'approvisionnement en glucose du sang circulant en dehors des apports alimentaires. Avec l'épuisement progressif du glycogène musculaire, la part prise par le glucose plasmatique dans la fourniture énergétique devient prédominante (figure 17.3). Le maintien de la glycémie devient crucial et la production de glucose par le foie augmente progressivement; lors d'un exercice intense ou lorsque le glycogène musculaire s'épuise, le débit de la PHG peut être de 4 à 5 fois supérieur au débit de repos.

Deux voies métaboliques contribuent à la PHG : la glycogénolyse et la néoglucogenèse. Leur contribution relative dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice. En début d'exercice, la glycogénolyse est la voie prépondérante, alors que la néoglucogenèse devient majeure lors d'un exercice prolongé. La stimulation de ces voies métaboliques est hormonale, et résulte de l'élévation des catécholamines, du glucagon et de la baisse de l'insuline. La néoglucogenèse permet de pallier la diminution du débit de la glycogénolyse dès lors que le glycogène hépatique diminue; elle remplace progressivement la glycogénolyse hépatique lors de l'exercice physique prolongé et assure la quasi-totalité de la production de glucose endogène lorsque l'exercice physique dépasse 3 ou 4 heures. Les principaux précurseurs de la néoglucogenèse sont le lactate, l'alanine et le glycérol; cette voie métabolique qui permet de produire du glucose à partir de précurseurs est inductible par le jeûne et l'exercice physique. La capacité maximale de production de glucose par la néoglucogenèse augmente de manière importante avec l'état d'entraînement.

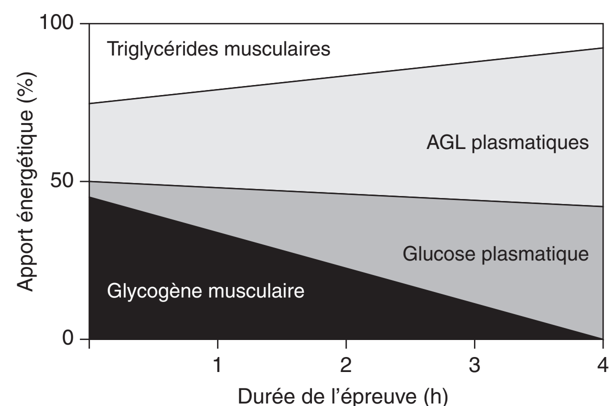


Figure 17.3. Pourcentage de l'apport énergétique au cours d'un exercice de 50–55 % de $\dot{V}O_2$max. Dès le début de l'exercice, l'apport en énergie est fourni pour moitié par les substrats lipidiques (partie supérieure du schéma) et pour moitié par les substrats glucidiques (partie inférieure du schéma). Pour chaque grand type de substrat, l'origine est précisée, locale (musculaire), ou systémique (plasmatique). AGL : acides gras libres.

Nutrition glucidique et performance

Effet des régimes enrichis en glucides en préparation d'une épreuve

Il a été démontré que ce type de régime augmente le taux de glycogène de l'organisme, qu'il soit musculaire ou hépatique. Chez l'homme, le niveau des réserves en glycogène hépatique et musculaire dépend exclusivement des apports alimentaires en glucides. Une alimentation hyperglucidique apportant 400 à 600 g de glucides par 24 h permet d'augmenter d'environ 200 % les réserves de glycogène hépatique. Le rôle critique du niveau des réserves glycogéniques sur la performance est mis en évidence par les études de charge glucidique pendant plusieurs jours. Le temps maximal de maintien d'un exercice de longue durée est ainsi très dépendant du contenu en glucides de la ration alimentaire (figure 17.4) [18]. On a montré que l'augmentation de performance par la nutrition glucidique était corrélée avec celle des réserves glycogéniques musculaires et hépatiques [19].

En revanche, le niveau initial des réserves glycogéniques n'influence pas sensiblement la performance pour des efforts maximaux inférieurs à 90 min [17]. Pour de telles durées d'exercice, le taux de glycogène musculaire initial n'agit pas sur le débit de la glycogénolyse et le taux de glycogène restant dans le muscle en cours d'effort ne joue pas de rôle limitant sur la performance, dans la mesure où celui-ci n'est pas épuisé à l'issue de telles épreuves. Pour des efforts plus longs, supérieurs à 90 min, la majorité des études confirme les résultats historiques de Bergström et de son équipe qui ont mis en évidence une amélioration de performance sous l'effet d'un régime préalablement enrichi en glucides [10]. Pour des efforts durant de 100 à 160 min, on atteint l'épuisement du glycogène musculaire et son augmentation avant l'effort, sous l'effet d'un régime hyperglucidique suivi pendant plusieurs jours, permet d'améliorer la performance [17].

L'action des régimes enrichis en hydrates de carbone sur la performance se manifeste aussi pour des efforts intermittents prolongés tels qu'ils sont observés lors de la pratique des sports collectifs. Un travail réalisé sur des joueurs de football montre qu'un régime hyperglucidique qui augmente le glycogène musculaire permet à ces joueurs d'avoir un pourcentage beaucoup plus élevé d'actions de jeu à haute intensité physique lors des 90 min d'un match [8] ; cette donnée est applicable à de nombreux sports collectifs dont la durée des matchs est suffisamment longue pour réduire les réserves endogènes de glycogène.

Comparé à une alimentation normoglucidique, le régime hyperglucidique apporte un gain significatif (mais relativement faible) de performance pour des efforts prolongés continus ou intermittents. En revanche, une alimentation habituelle insuffisante en glucides peut diminuer les capacités d'effort en endurance même pour des efforts plus courts que ceux pour lesquels la nutrition glucidique est reconnue comme un moyen efficace d'amélioration des performances.

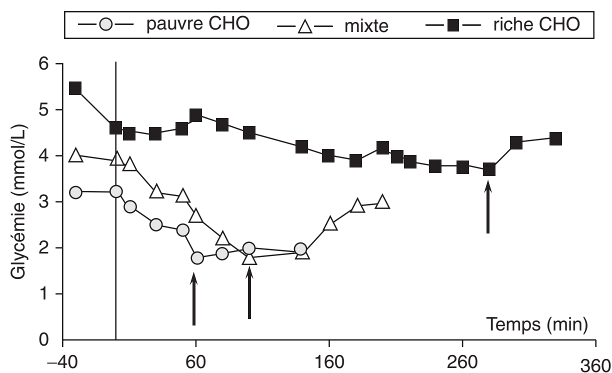


Figure 17.4 Évolution de la glycémie au cours de l'exercice à 75 % de $\dot{V}O_2$max, chez un sujet soumis à trois types de régimes préalables, d'après Hultman [18]. Les flèches représentent le temps de maintien de l'exercice, et montrent la relation entre l'apport alimentaire en hydrates de carbone et la performance au cours de l'exercice de longue durée. CHO : glucides.

Effets de la nutrition glucidique avant l'exercice physique

L'apport glucidique à l'approche d'une épreuve sportive a pour but principal d'apporter des nutriments glucidiques qui vont participer directement à la fourniture d'énergie pendant l'effort. Le rôle de l'apport de nutriments glucidiques administrés dans les heures qui précèdent l'exercice physique sur la performance a fait l'objet de résultats très contradictoires ; certaines études mettant en évidence une amélioration des performances [25], d'autres une diminution (Foster *et al.*, 1979), ou une absence d'effet [15]. Ces contradictions s'expliquent essentiellement par les différences dans le moment de l'ingestion des glucides avant l'effort, la quantité, la nature de l'apport, mais aussi le type (et l'intensité) des exercices-tests ou épreuves qui suivent. On a largement rapporté que l'ingestion de glucose avant l'exercice était suivie d'une hyperglycémie réactionnelle qui provoque une forte réponse insulinique. Cette réponse insulinique est alors susceptible d'induire une hypoglycémie dès le début de l'épreuve. Ce phénomène a été rendu responsable de la diminution de performance lors d'un effort précédé de l'ingestion d'un sucre rapide quelques dizaines de minutes avant son début.

Des études comparatives ont montré que pour un apport calorique identique à celui du glucose, l'absorption de riz ou de pâtes alimentaires réduit de 50 % la réponse insulinique et ne produit pas d'hypoglycémie réactionnelle (figure 17.5) [16]. Ainsi, l'ingestion avant l'effort d'un sucre à faible indice glycémique (IG) augmente les réserves de sucre sous forme de glycogène musculaire et favorise l'utilisation des substrats lipidiques pendant l'effort. Après des résultats initiaux contradictoires en raison de différences dans les protocoles expérimentaux, il est désormais démontré que l'ingestion de sucres lents améliore de façon modérée mais significative la performance pour des efforts prolongés au-delà d'une heure avec un niveau d'intensité élevé, sans pour autant affecter la glycémie en début d'épreuve [26].

La nutrition glucidique pendant l'exercice

Lors de l'exercice prolongé (sans apport nutritionnel de glucose), on constate un déséquilibre entre la capacité maximale de la PHG et la consommation par les muscles, ce qui entraîne une baisse modérée de la glycémie et, dans certains cas, une hypoglycémie nette. Malgré la stimulation de voies métaboliques importantes, la biodisponibilité en glucides constitue un facteur limitant majeur au maintien de l'exercice physique. C'est pourquoi le meilleur moyen d'optimiser la performance est d'augmenter le niveau des apports glucidiques alimentaires.

La majorité des études s'accorde pour démontrer un effet net de l'apport glucidique pendant l'exercice musculaire sur la performance. Un apport continu de substrat glucidique pendant un exercice à 70 % de $\dot{V}O_2max$ mené jusqu'à l'épuisement permet d'augmenter de près d'une heure le temps de maintien de l'épreuve (figure 17.6) [14]. Cette action ergogénique de l'apport de glucose s'explique par une augmentation de l'oxydation du glucose apporté en remplacement des substrats endogènes. On ne constate par d'épargne du glycogène musculaire. Ces travaux soulignent donc l'intérêt sans équivoque de l'apport de nutriments glucidiques pendant l'effort. La nature, le volume et la séquence d'administration des glucides pendant l'effort sont conditionnés par la physiologie de leur vidange gastrique, leur vitesse de métabolisation et surtout leur tolérance digestive.

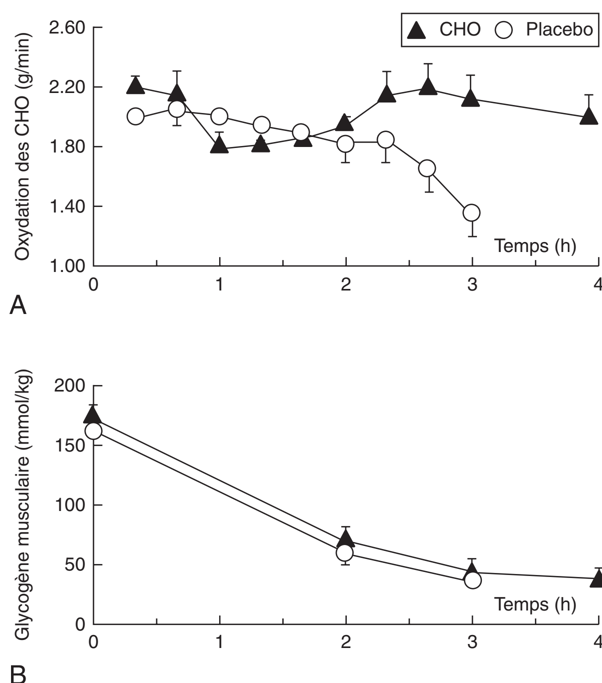


Figure 17.5. Glycémie (A) et insulinémie (B) avant et pendant un exercice de 2 heures, après l'ingestion de glucose (glucide à fort IG) ou de spaghetti (glucides à faible IG) une heure avant le début de l'exercice, d'après Guezennec [16]. À noter la faible réaction insulinique et les faibles variations de glycémie après l'ingestion de spaghetti.

Modalités d'apport glucidique pendant les épreuves sportives, le couple sucre–eau

Le moyen le plus efficient de réaliser un apport régulier et continu en glucides, c'est d'utiliser l'eau comme un vecteur d'apport. On en arrive ainsi à la notion que les boissons recommandées pendant l'exercice répondent à deux objectifs majeurs : le maintien de l'équilibre hydrominéral et l'apport énergétique.

La disponibilité des sucres ingérés dépend de leur vitesse d'apparition dans le compartiment sanguin. L'étape limitante qui exerce une influence déterminante sur l'absorption des glucides (au niveau du tube digestif) est la vidange gastrique. L'estomac joue le rôle d'un régulateur de l'apport de calories et de liquide. La vidange gastrique de la boisson est conditionnée par le volume ingéré (et la pression qui en résulte au niveau pylorique), mais aussi par sa densité calorique, son osmolarité et son acidité. La vidange gastrique est une étape cruciale qui détermine la vitesse du remplacement des liquides de l'organisme perdus par la sueur et l'apport concomitant de nutriments [23].

La vitesse de vidange gastrique augmente avec le volume de boisson ingérée. On remarque cependant, au cours du temps, un accroissement de la sensation de pesanteur abdominale, ce qui a permis de définir un débit maximal d'ingestion de boisson qui peut être estimé approximativement à

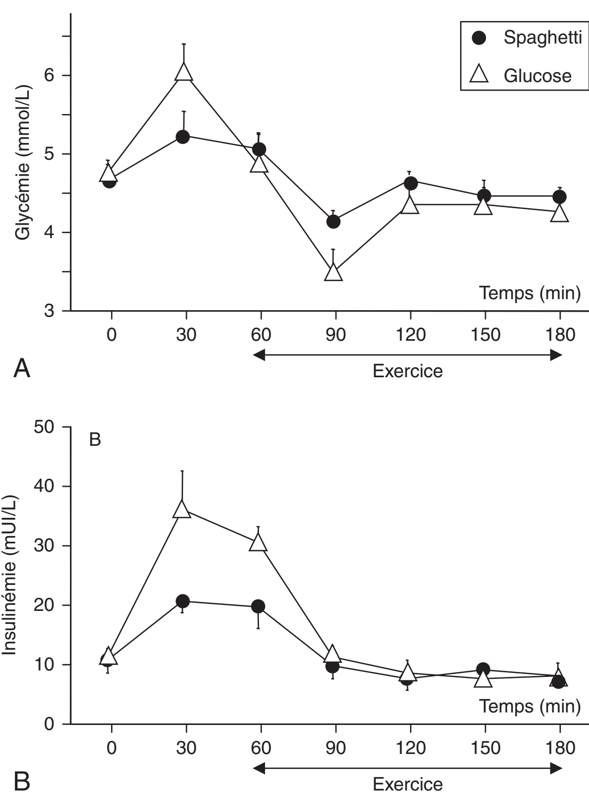


Figure 17.6. Apport de 0,2 g par kg de poids corporel de glucides (CHO) toutes les 20 min au cours d'un exercice prolongé à puissance constante, d'après Coyle [14]. On constate que l'apport régulier en CHO permet de maintenir l'exercice 1 heure de plus que lorsque les sujets reçoivent un placebo (**A**) ; malgré cette amélioration nette des performances, le débit d'utilisation du glycogène musculaire n'est pas affecté (**B**).

0,5 à 0,8 L/h. L'ingestion répétée de 150 mL de boisson peut, dans la majorité des cas, être facilement réalisée toutes les 20 min au cours de l'exercice, et favoriser ainsi la vidange rapide de l'estomac. L'osmolarité de la boisson ingérée joue aussi un rôle déterminant dans la vitesse de vidange de l'estomac, la vidange de l'estomac diminuant avec l'augmentation de l'osmolarité du soluté (figure 17.7) [24]. La température de la boisson est un facteur de contrôle de la vidange gastrique, l'estomac accélérant la vidange lorsque les boissons fraîches sont consommées. Cependant, les boissons glacées sont très fortement déconseillées au cours de l'exercice, les récepteurs thermiques profonds étant inhibés, ce qui réduit le débit sudoral et la thermolyse. C'est pourquoi il est plus judicieux de consommer des boissons fraîches entre 10 et 12 °C.

Pour des épreuves de moyenne durée du type courses cyclistes sur des distances inférieures à 150 km, les courses sur routes jusqu'au marathon et les triathlons courte distance, le meilleur compromis entre le besoin d'apport glucidique, les conditions pratiques de l'alimentation, l'apport hydrique et la tolérance digestive consiste à absorber des boissons glucidiques d'effort permettant d'apporter de 80 à 100 kcal par heure d'effort. Il est souhaitable d'adapter la dilution aux besoins hydriques imposés par l'ambiance thermique (figure 17.8) [9]. Pour des efforts plus longs tels que des ultramarathons, les longues étapes cyclistes, les triathlons longue distance, il faut apporter une alimentation solide en même temps que l'on poursuit l'apport de boissons glucidiques. L'utilisation d'aliments sous forme de barres énergétiques glucidiques est un excellent moyen pour assurer l'apport en énergie.

Nutrition glucidique et récupération

La diminution du glycogène musculaire résultant d'un exercice prolongé stimule l'activité des enzymes assurant la resynthèse de glycogène (glycogénosynthèse) pendant la phase de récupération. L'apport de nutriments glucidiques aboutit à deux phénomènes qui sont d'une part une accélération de la vitesse de resynthèse du glycogène et d'autre part une augmentation des taux de glycogène au-dessus des valeurs préalables à l'exercice. Ce dernier point appelé surcompensation est déterminant pour la capacité à réaliser des efforts successifs plusieurs jours de suite. Des études sur l'évolution des stocks de glycogène musculaire lors de plusieurs jours de course prolongée indiquent que si les sujets ingèrent un régime mixte comprenant 250 à 350 g de glucides par jour, on observe une diminution progressive des stocks de glycogène à l'issue de chaque période de récupération, à l'inverse si les sujets reçoivent un apport plus élevé, variant de 500 à 600 g par jour, on observe une récupération complète entre chaque séance (figure 17.9) [13]. Tous les sucres n'ont pas les mêmes effets sur la resynthèse du glycogène musculaire.

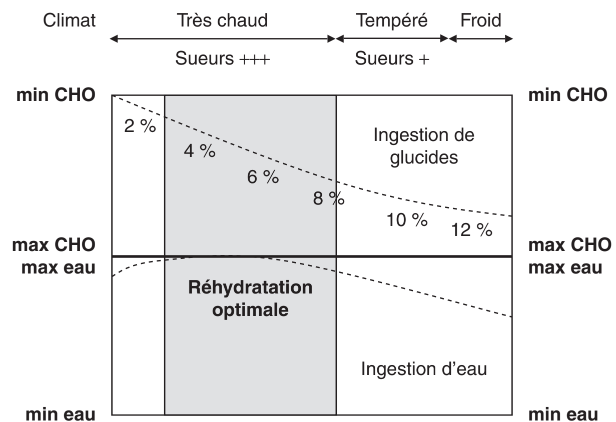


Figure 17.8. Modélisation du choix de la composition de la boisson en fonction des conditions ambiantes, d'après Beckers [9]. La partie supérieure de la figure concerne les apports de glucides (CHO), tandis que la partie inférieure concerne l'ingestion d'eau. En ambiance chaude, la partie gauche de la figure indique qu'il faut privilégier l'ingestion d'eau, avec de faibles concentrations d'hydrates de carbone. Plus l'ambiance est fraîche, plus il faut se déplacer vers la partie droite de la figure, et diminuer l'apport en eau tout en augmentant la concentration en hydrates de carbone, de façon à favoriser les apports énergétiques.

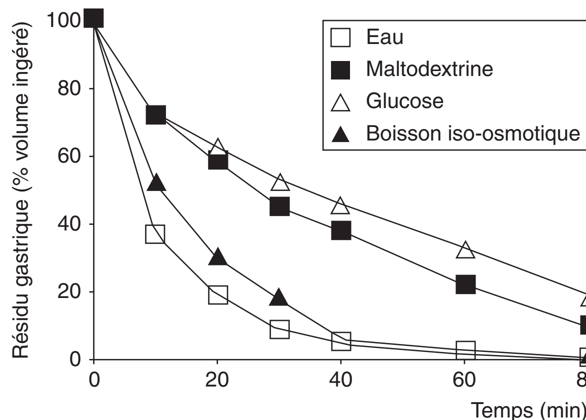


Figure 17.7. Débit de vidange gastrique, évalué par le pourcentage du volume de boissons ingérées restant dans la poche de l'estomac, après la prise de diverses boissons variant par leur osmolarité; boisson iso-osmotique (296 mOsm/L), à base de maltodextrine, richement concentrée en hydrates de carbone et faiblement osmolaire (444 mOsm/L), ou glucosée hyperosmolaire (1060 mOsm/L), d'après Rehrer [24].

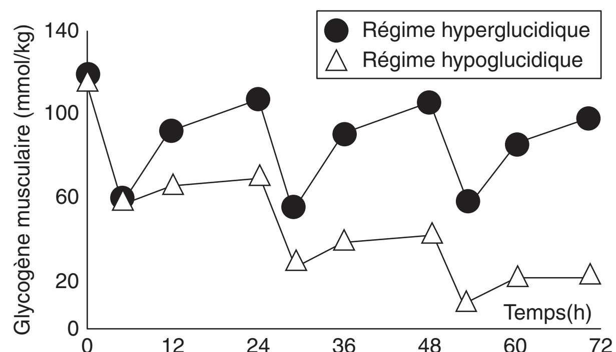


Figure 17.9. Évolution du glycogène musculaire au cours de 3 jours d'entraînement physique intense, alors que les sujets reçoivent soit un régime hypoglucidique (40 % de l'apport énergétique quotidien sous forme de glucides), soit un régime hyperglucidique (70 % de l'apport énergétique quotidien sous forme de glucides), d'après Costill [13].

La vitesse de resynthèse du glycogène musculaire est identique dans la phase de récupération après l'ingestion de glucose ou de polymères de glucose, mais elle est plus lente avec du fructose. À l'inverse, le fructose accélère la vitesse de resynthèse du glycogène hépatique.

Il a été récemment suggéré que l'adjonction de petites quantités de protéines dans les boissons glucidiques d'effort pouvait permettre d'accélérer la resynthèse du glycogène musculaire pendant la phase de récupération (figure 17.10) [20]. Le mécanisme expliquant cet effet favorable n'est pas totalement élucidé, même s'il est suggéré que l'apport protéique (et donc en acides aminés) peut induire une augmentation de la production d'insuline, situation favorable à la mise en réserve du glucose sous forme de glycogène. Les résultats apportés par plusieurs expérimentations, pas toute concordantes, permet de suggérer que les boissons glucido-protéiques ont un intérêt sur la vitesse de resynthèse du glycogène musculaire, en cas de mauvaise disponibilité en glucides.

Équilibre d'utilisation glucose–acides gras

Comme évoqué auparavant, l'un des facteurs déterminants des performances en endurance, c'est la capacité qu'a l'organisme à pouvoir utiliser un type de substrat disponible en grandes quantités, les acides gras. Le contrôle du rapport de métabolisation glucose – acide gras est exercé par différents facteurs, dont l'intensité de l'exercice (figure 17.11). Au repos, le pourcentage d'utilisation des acides gras est très élevé mais la dépense énergétique est faible ; de ce fait, la quantité totale de lipides oxydés (produit du pourcentage d'utilisation par la dépense énergétique) reste peu importante. À l'exercice, le pourcentage d'utilisation des acides gras diminue, mais, comme la dépense énergétique augmente, la quantité de lipides oxydés peut être accrue. Il existe une intensité d'exercice pour laquelle la quantité de lipides oxydés est maximale. Ce débit maximal d'oxydation des lipides, appelé Lipoxmax, est très variable d'un sujet à l'autre et se situe entre 25 et 60 % de $\dot{V}O_2$max. Pour des exercices d'intensité élevée, l'énergie provient presque exclusivement de l'oxydation du glucose (figure 17.11). Cette notion est dérivée du concept du « crossover », ou point de croisement, développé par Brooks et Mercier [12].

Aux intensités élevées d'exercice, la faible disponibilité en acides gras pourrait devenir un facteur limitant de l'oxydation des lipides. La perfusion intraveineuse de lipides au cours d'un exercice effectué à 85 % de $\dot{V}O_2$max permet d'augmenter les concentrations en acides gras dans le plasma et l'oxydation des acides gras. La faible disponibilité en acides gras semble bien constituer un des facteurs expliquant leur faible oxydation dans le muscle au cours de l'exercice intense, mais ce n'est pas le seul. D'autres facteurs plus importants interviennent très probablement, liés entre autres au contrôle du transport des acides gras dans la mitochondrie, dont on connaît de mieux en mieux les mécanismes de régulation.

Apports en protéines chez le sportif d'endurance

La pratique de l'exercice prolongé est associée à une augmentation modérée mais significative de l'oxydation de certains acides aminés, ce qui se traduit par une augmentation de l'ammoniémie et de l'excrétion d'azote par la sueur. Seuls quelques acides aminés sont susceptibles d'être oxydés, et parmi ceux-ci, les acides aminés à chaîne ramifiée, et surtout la leucine.

De très nombreuses études ont montré que lorsque la leucine était oxydée au cours de l'exercice prolongé, c'était toujours en cas de réduction majeure de la disponibilité en glucose. La disponibilité en substrats énergétiques, et en particulier en glucides, est un déterminant essentiel de l'oxydation des acides aminés. En effet, la déplétion glycogénique induit, à l'exercice, une augmentation plus importante de l'excrétion d'urée, reflet de l'augmentation de l'utilisation des composés azotés [22]. La disponibilité en glycogène est donc un régulateur essentiel de l'oxydation des acides aminés. On a aussi montré qu'au cours de l'exercice, l'infusion de glucose, substrat énergétique directement utilisable, entraînait une diminution importante de l'oxydation des acides aminés. Il apparaît donc clairement que l'utilisation

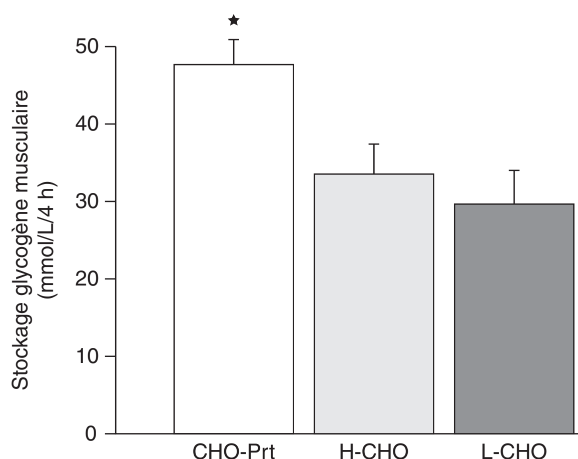


Figure 17.10. Resynthèse glycogénique après un exercice épuisant et consommation de solutés riches (108 g, H-CHO) ou moyennement chargés en hydrates de carbone (80 g, L-CHO), ou comportant des protéines (80 g–28 g, CHO-Prt), d'après Ivy [20]. * Différence avec les suppléments de CHO, $p < 0,05$.

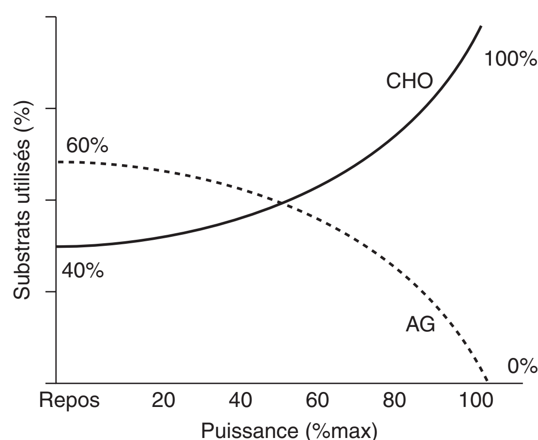


Figure 17.11. Variations du type de substrat utilisé avec la puissance de l'exercice. CHO = glucose ; AG = acide gras.

des acides aminés à l'exercice dépend étroitement de la disponibilité des autres substrats énergétiques. Ainsi, au cours de l'exercice prolongé, il n'est pas justifié d'apporter des acides aminés par voie orale aux fins de compensation des pertes ; il est en revanche parfaitement indiqué et justifié d'apporter des glucides.

Les apports en protéines peuvent être recommandés en fonction du niveau d'activité physique et du niveau d'entraînement. On peut considérer que pour les sportifs d'endurance de loisirs, les besoins en protéines ne diffèrent pas significativement de ceux de la population générale, à condition toutefois que les apports en glucides soient suffisants. Pour les sujets bien entraînés en endurance (4 à 5 jours par semaine pendant une heure au moins), l'augmentation du besoin semblerait n'être que de 20 à 25 % comparativement à la population sédentaire, ce qui permet de recommander un apport protéique de 1,2 g/kg/j. Pour le sportif de haut niveau (minorité de sportifs), les besoins peuvent atteindre 1,6 g/ kg/j dans le cas de dépenses énergétiques très élevées. Par ailleurs, il apparaît que les besoins en protéines des femmes sportives sont approximativement inférieurs de 15 à 20 % à ceux des hommes ; cependant, chez les femmes sportives, le statut énergétique est très souvent précaire, les apports en énergie étant inférieurs aux besoins. Chez ces athlètes, l'attention doit être attirée sur ces apports énergétiques faibles, qui pénalisent et affectent négativement le flux de synthèse en protéines musculaires. Si les apports énergétiques d'origine protéique sont compris entre 10 et 15 % de l'apport énergétique quotidien et si les apports alimentaires sont diversifiés, le besoin spécifique en protéines est le plus souvent naturellement couvert. L'apport protéique habituel des athlètes entraînés dans les sports d'endurance est largement supérieur au minimum conseillé.

Les sportifs dont les apports énergétiques et protéiques sont inférieurs aux recommandations méritent une toute particulière attention. C'est le cas des sportifs adeptes de disciplines à catégories de poids, des gymnastes, etc.

Alimentation pratique en préparation d'une épreuve d'endurance

Préparation nutritionnelle à distance de l'épreuve

Les enquêtes alimentaires couramment réalisées en milieu sportif indiquent que la consommation spontanée en glucides est similaire à celle de la population générale ; on observe ainsi une insuffisance de l'apport qui reste le plus souvent inférieur à 50 % de l'apport énergétique total. Dans les jours précédant l'épreuve, on cherche donc à augmenter l'apport en glucides autour de 60 à 70 % de l'apport énergétique global, afin d'augmenter les réserves glycogéniques.

Le passage de 50 à 70 % de l'apport énergétique sous forme de glucides pendant 3 jours permet de doubler la concentration en glycogène musculaire. Cet effet important de la nutrition hyperglucidique sur la concentration glycogénique a conduit à rechercher des procédés nutritionnels capables de l'optimiser. Le plus connu est le régime dissocié scandinave qui consiste, 6 jours avant une compétition, à réaliser successivement 3 jours de régime sans glucides et 3 jours de régime hyperglucidique. Il convient cependant de rester mesuré dans la mise en application de ce type de régime car il présente de nombreux inconvénients et des états d'intolérance digestive sévères. La majeure partie de la surcompensation peut être obtenue avec seulement 3 jours d'un régime riche en glucides comprenant 70 % d'hydrates de carbone sans phase hypoglucidique préalable.

Alimentation la veille et le jour de l'épreuve

Dans cette phase ultime de la préparation alimentaire, le but principal est de maintenir les réserves glucidiques de l'organisme au plus haut niveau par une poursuite du régime hyperglucidique. Un procédé traditionnel des coureurs de longue distance est la « spaghetti party ». Le soir précédant l'épreuve, 150 à 200 g de pâtes alimentaires seront consommées en évitant scrupuleusement les sauces relevées.

Le jour de l'épreuve l'apport des calories glucidiques se poursuit jusqu'au moment du départ. Comme nous l'avons évoqué précédemment, dans les heures précédant l'épreuve, il convient de choisir des glucides lents. Après un petit-déjeuner à la française enrichi par des céréales, l'apport glucidique dans les heures précédant l'épreuve sera assuré par la consommation de riz ou de pâtes alimentaires (200 kcal, et pas plus de 100 kcal dans l'heure qui précède).

Cette préparation des dernières heures doit amener sur la ligne de départ un sportif présentant un état métabolique de sujet nourri avec des réserves de glycogène hépatique à leur plus haut niveau, un capital hydrique élevé, sans que ce plan alimentaire soit source d'un inconfort digestif pendant l'épreuve.

Alimentation pendant l'épreuve

Nous avons vu que la performance était augmentée par des apports réguliers de nutriments glucidiques pendant un effort de plus de 90 min. Ces nutriments devront être rapidement métabolisés, ne pas perturber la vidange gastrique de l'eau, et ne pas être source de troubles digestifs. Des apports se situant entre 30 et 60 g de glucides par heure d'exercice physique, en fonction de l'intensité de l'épreuve, ont montré leur efficacité sur le maintien des performances physiques.

Cependant, pour des efforts très prolongés de plus de 8 heures tels que les triathlons longue distance, les courses à pied de 100 km, les raids aventures, on a intérêt à répartir l'apport glucidique en parts égales sous forme solide et liquide, pour des raisons de sapidité et de confort digestif. Afin d'assurer l'alimentation pendant une épreuve de longue distance, on peut recommander un apport de glucides sous forme mixte glucose–fructose à la dose de 30–40 g par heure d'effort, en ajustant la dilution, de manière à respecter les besoins hydriques et à ne pas générer d'intolérance digestive.

Conseils nutritionnels aux sportifs de force

Des recommandations spécifiques d'apport nutritionnel doivent s'appliquer aux pratiquants de disciplines dites « de force », qui justifient une masse musculaire importante, indispensable pour améliorer la production de force et la puissance. L'analyse des contraintes spécifiques liées aux entraînements en musculation, nécessaires pour développer la masse musculaire permet de définir des priorités

nutritionnelles qui reposent sur les apports en protéines, mais aussi sur l'optimisation des réserves musculaires en glycogène et sur le maintien de l'équilibre hydrominéral.

La pratique des exercices de force dans le cadre de programmes de musculation sollicite une masse musculaire importante, dans un contexte énergétique de dépendance vis-à-vis du glucose, puisqu'ils sont *a priori* intenses et de courte durée, même s'ils sont répétés. Les performances en force-puissance vont donc être fortement dépendantes des réserves musculaires en glycogène. De plus, les exercices de force sont le plus souvent réalisés en salle, dans un environnement climatique chaud, ce qui incite à veiller aux apports hydro-minéraux afin de compenser les pertes sudorales. Cependant, la grande particularité nutritionnelle des disciplines de sport-puissance tient surtout aux relations qui peuvent exister entre les niveaux d'apport en protéines dans la ration alimentaire et le développement de la masse musculaire.

Apports en protéines et masse musculaire

Les pratiquants réguliers des sports de force (sports de combat, arts martiaux, culturistes, haltérophiles, etc.) consomment d'importantes quantités de composés azotés (protéines totales, hydrolysats de protéines, mélanges d'acides aminés). Ils admettent sans réserve que l'apport en excès de protéines alimentaires ou d'acides aminés est un facteur favorable au développement de la masse musculaire et à l'amélioration des performances du muscle [28]. Il est important de faire le point sur ces allégations des effets des protéines alimentaires, en évaluant : a) les conséquences spécifiques de la pratique de telles activités sportives sur le métabolisme des protéines du muscle ; b) les effets objectifs de l'apport en protéines sur le gain de masse musculaire et c) en définissant les besoins propres de ces sportifs en composés azotés.

Particularités du métabolisme des protéines chez l'athlète de force

Le développement de la masse musculaire, habituel pour les pratiquants de ces disciplines sportives, est expliqué par le bilan positif de la balance existant entre les processus de construction protéique (protéosynthèse) et de destruction des protéines structurales (protéolyse). Pendant, et dans les suites précoces d'un exercice de force, on observe une augmentation des processus de dégradation des protéines musculaires. Toujours pendant l'exercice, les processus de protéosynthèse sont très largement inhibés, ce qui place le muscle dans un état transitoire de catabolisme. Dès l'arrêt de l'exercice de force, on observe une augmentation très importante des synthèses protéiques spécifiquement musculaires, qui peut se prolonger jusqu'à 48 h chez les sujets modérément entraînés, alors que les processus de protéolyse restent augmentés (figure 17.12) [38]. Le bilan global de l'équilibre entre synthèse et dégradation protéiques reste cependant très positif au profit des processus de construction protéique, ce qui atteste des effets de l'entraînement en musculation sur l'anabolisme musculaire. L'augmentation du flux de synthèse protéique dans les suites immédiates d'un exercice de musculation, et l'alternance protéosynthèse–protéolyse, rendent prévisible l'augmentation des

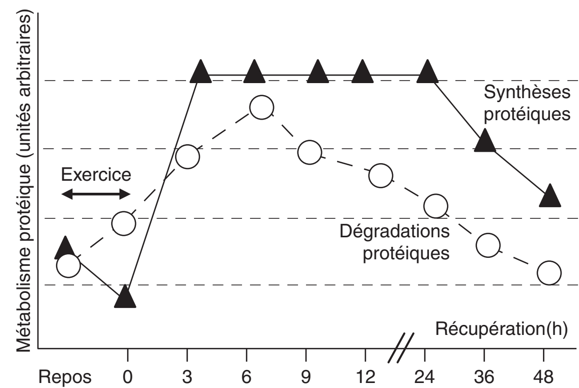


Figure 17.12. Cinétique d'évolution des synthèses et de la lyse protéique à l'issue d'un exercice de musculation, d'après Lemon [38].

besoins en protéines alimentaires des sportifs entraînés en force, par rapport à des sujets sédentaires. Les effets d'une séance de musculation se traduisent par une augmentation des synthèses protéiques, principalement dans la phase de récupération précoce, ce qui permet de suggérer qu'une parfaite disponibilité locale en acides aminés est indispensable pendant cette période.

La nécessité d'une bonne disponibilité en acides aminés pour assurer la synthèse des protéines structurales est aussi attestée par le fait que la réduction des apports en protéines alimentaires est un facteur connu de retard de croissance et d'installation d'une amyotrophie généralisée. Il convient cependant de retenir que si les acides aminés sont nécessaires pour assurer la construction protéique, les principaux facteurs qui contrôlent l'équilibre protéosynthèse–protéolyse sont directement liés à des signaux dépendant de la contraction elle-même, et qui ont pour traduction une augmentation de la traduction des ARNm en protéines et donc à terme du flux de synthèse protéique. Parmi tous les signaux induits par l'exercice en force, certains sont liés à des influences hormonales qui semblent jouer un rôle déterminant. Ainsi, assez tôt après le début de la mise en œuvre d'un programme d'entraînement, on observe une augmentation des concentrations plasmatiques de nombreuses hormones anabolisantes, hormone de croissance (GH), IGF-1, ainsi qu'une augmentation du rapport testostérone/cortisol. L'insuline elle aussi joue un rôle important dans le contrôle du taux de renouvellement des protéines musculaires, d'une part en réduisant la dégradation des protéines, et d'autre part en stimulant la production d'hormones anabolisantes comme la GH et l'IGF-1. On a par ailleurs démontré que sa présence était indispensable à la stimulation de l'accrétion protéique observée au décours des exercices de force [32]. En revanche, sans exercice associé, l'insuline n'a pas de conséquence majeure sur les synthèses protéiques. Elle semble donc jouer un rôle physiologique important dans l'explication de l'effet anabolisant des exercices de musculation.

Apports en protéines alimentaires et gain de masse musculaire

Si l'ensemble des données expérimentales va dans le sens d'une augmentation des besoins en protéines chez le sportif

de force, la question de fond est de savoir si l'augmentation de la disponibilité en acides aminés libres au-delà des besoins permet de maximiser le gain de masse musculaire attendu. Les conséquences de l'apport protéique en excès sur les réponses de la masse musculaire du sportif régulièrement entraîné en musculation sont controversées, ce qui se traduit par un très large décalage entre les réalités physiologiques et nutritionnelles attestées par les résultats des expérimentations scientifiques et la pratique de terrain.

En théorie, il a été proposé que le bilan azoté maintenu largement positif par une augmentation des apports alimentaires en protéines pourrait favoriser le gain de masse musculaire attendu en réponse à un entraînement en force. Cependant, cet effet favorable de l'alimentation protéique sur le gain de masse musculaire a été largement discuté [43]. On a en effet montré que l'enrichissement en azote de la ration alimentaire au-delà du besoin en construction protéique n'avait pas d'autre conséquence que d'augmenter les processus de dégradation (figure 17.13). Ainsi, alors que la disponibilité en acides aminés est indispensable au développement du muscle, il semble exister une limite au-delà de laquelle les acides aminés en excès sont éliminés; ils ne participent donc plus à la construction protéique. Il existe par conséquent un optimum d'apport alimentaire en protéines, compatible avec une balance protéosynthèse/protéolyse positive. Il n'y a pas de relation linéaire entre le niveau d'apport protéique et l'anabolisme musculaire, ce qui invalide les arguments avancés pour justifier les apports massifs de protéines alimentaires assez couramment réalisés chez ces sportifs.

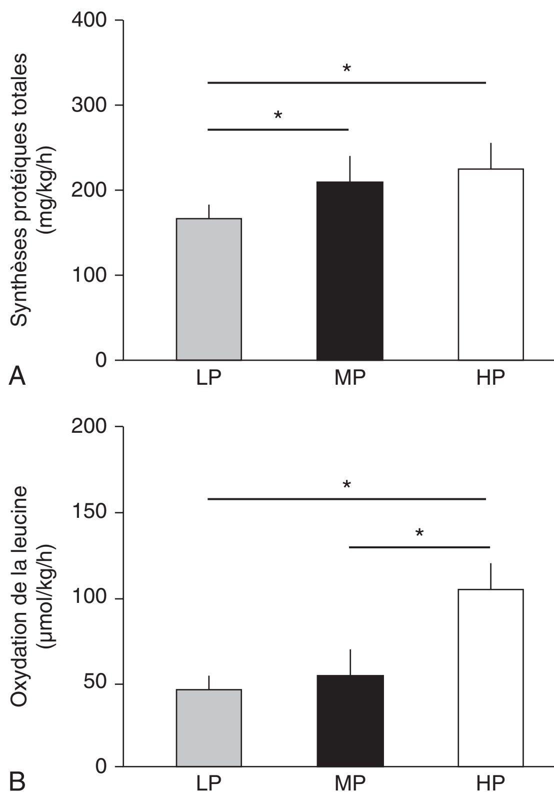


Figure 17.13. Évaluation des synthèses protéiques totales de l'organisme (a) et de l'oxydation de la leucine (b) chez des athlètes entraînés dans un sport de force et soumis à différents régimes : faible apport en protéines (LP = 0,9 g/kg/j), modéré (MP = 1,4 g/kg/j), et élevé (HP = 2,4 g/kg/j), d'après Tarnopolsky [43]. * Différence entre deux niveaux d'apport en protéines, $p \leq 0{,}05$.

Les glucides jouent aussi un rôle dans l'état du bilan azoté, notamment dans la phase de récupération d'un exercice de musculation; le bilan azoté est en effet amélioré par la consommation de glucides pendant la phase de récupération d'une séance de musculation, ce qui conduit à conclure que les glucides sont indispensables pour l'expression des effets anabolisants de l'exercice [31]. Le rôle joué par les glucides est complexe; il est en partie médié par la production d'insuline, et par la disponibilité en énergie, nécessaire par assurer les synthèses protéiques. Cependant, bien que l'apport en glucides soit important, les acides aminés restent nécessaires pour concrétiser les réponses biologiques du muscle qui se développent pendant la phase de récupération de l'exercice de musculation et pour assurer l'augmentation des synthèses protéiques [39].

Besoins et recommandations d'apport en protéines chez le sportif de force

La pratique d'un entraînement en musculation nécessite des apports azotés supérieurs au minimum d'apport recommandé pour l'adulte sédentaire (0,83 g/kg/j d'apports en protéines [27]). Bien que le besoin en protéines varie en fonction de multiples facteurs, il peut être évalué à 1,33 g/kg/j chez le sportif de force. En milieu sportif, les restrictions parfois volontaires de l'apport énergétique (comme c'est le cas pour les disciplines à catégories de poids) sont connues pour affecter le métabolisme des protéines et l'équilibre du bilan azoté ne peut alors être obtenu qu'en augmentant la ration de protéines dans la ration alimentaire [44]. La réduction de l'apport énergétique dans la ration alimentaire conduit à surveiller les apports en protéines qui devront alors représenter un pourcentage important de l'apport énergétique total (supérieur à 18–20 %).

Les recommandations d'apport en protéines doivent être envisagées sous les angles quantitatif et qualitatif. Chez les athlètes confirmés dans ces disciplines, chez qui la masse musculaire ne doit être qu'entretenue, les apports protéiques suffisants pour équilibrer le bilan azoté peuvent être estimés entre 1,3 et 1,5 g/kg/j. Les synthèses protéiques requièrent une parfaite disponibilité de l'ensemble des acides aminés; c'est pourquoi l'apport alimentaire doit permettre l'approvisionnement en acides aminés indispensables (isoleucine, leucine, valine, lysine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane, histidine). Ces acides aminés doivent représenter approximativement 40 % de l'ensemble des acides aminés. C'est pourquoi les recommandations d'apport sont indicatives pour des protéines à haute valeur nutritionnelle, riches en acides aminés essentiels, prenant en compte leur digestibilité et leur valeur biologique (ovalbumine, protéines du lactosérum, lactalbumine, etc.).

Chez les athlètes cherchant à développer leur masse musculaire, on peut concevoir l'intérêt à augmenter la disponibilité locale en acides aminés. Dans ces conditions particulières, des apports protéiques alimentaires variant de 1,6 à 1,8 g/kg/j peuvent être proposés. Ces valeurs

correspondent à un apport optimal pour assurer le développement du muscle, pendant des phases d'entraînement spécifiques de développement de la masse musculaire.

Dans la très grande majorité des cas, l'apport protéique devra reposer sur des aliments. Plus rarement, et en fonction de l'apport quantitatif quotidien et de considérations pratiques liées au moment optimal d'apport, on pourra accepter que 25 à 30 % maximum de l'apport total se fassent par des poudres de protéines totales ou de lyophilisats. Dans ce cas, la consommation de ces poudres sera proposée dans les périodes de récupération des séances de musculation.

À l'évidence, tous les sportifs qui veulent développer leur masse musculaire (haltérophiles, culturistes) consomment régulièrement des quantités de protéines alimentaires très supérieures à celles recommandées pour équilibrer le bilan azoté et permettre de faire face aux besoins en acides aminés pour les synthèses protéiques. De tels excès ne peuvent en aucun cas être justifiés par des besoins nutritionnels, alors que par ailleurs on peut craindre que les apports excessifs en protéines affectent l'état de santé, et en particulier la fonction rénale. Il n'a cependant pas été décrit d'augmentation de l'incidence des affections de la fonction rénale chez les anciens culturistes ou haltérophiles, qui ont obligatoirement consommé des quantités importantes de protéines durant leur carrière [37]. Cette absence formelle de signe d'alarme ne doit cependant pas inciter à tolérer la consommation de quantités démesurées de protéines, dont on sait maintenant qu'elle n'a pas de justification scientifique.

Enfin, les apports élevés en protéines sont associés à une majoration de la fuite urinaire du calcium, ce qui représente un facteur de risque osseux chez la femme. Cependant, cette fuite calcique est essentiellement retrouvée chez les sujets gros consommateurs de compléments à base de protéines purifiées ; c'est dans le cas d'apports azotés sous cette forme qu'il faudra être particulièrement attentif aux apports calciques chez la femme. Enfin, l'excrétion urinaire de l'azote induit une majoration des pertes hydriques. C'est pourquoi les apports hydriques devront être scrupuleusement surveillés et ajustés chez les sujets consommant des suppléments protéiques ou ayant des apports alimentaires élevés en composés azotés.

Quand apporter des protéines chez le sportif ?

L'une des questions importantes à aborder consiste à déterminer le moment le plus opportun dans la journée pour apporter les protéines alimentaires nécessaires à la synthèse des protéines musculaires. Cette question a été abordée par des expérimentations au cours desquelles on a réalisé un apport protéique pendant la phase de récupération d'une séance de musculation intense (couplé avec des glucides), en deux temps différents, immédiatement après la séance ou de manière retardée, 2 h après la fin de la séance [39] ; les résultats de l'expérimentation démontrent bien que ce n'est que dans la situation de l'apport précoce, dès l'arrêt de la séance, que le muscle est en état d'anabolisme, avec une balance protéosynthèse/protéolyse favorable à la construction musculaire (figure 17.14). Ceci renforce l'intérêt qu'il y a à apporter les protéines de manière très précoce à l'issue de la séance de musculation, ce qui est conforme avec le besoin de disponibilité en acides aminés, notamment essentiels (figure 17.12).

Ces résultats sont aussi conformes avec l'influence de la précocité de la prise de glucides en phase de récupération d'une séance de musculation, sur la vitesse de restauration des réserves glycogéniques (figure 17.15) [34]. Il est donc important d'envisager la prise de glucides et de protéines le plus vite possible après une séance de musculation intense, et ce dans le but de favoriser au mieux la synthèse des protéines musculaires et du glycogène.

Effets ergogéniques allégués de certains acides aminés spécifiques

Certains acides aminés sont régulièrement proposés aux sportifs avec un objectif clairement affiché qui est celui de l'amélioration des performances physiques ou mentales. Pour les sports de force, ce sont surtout les effets de la leucine, acide aminé essentiel à chaîne ramifiée, qui ont retenu l'attention. Chez l'homme, on a pu suggérer que l'administration de leucine augmentait la phosphorylation

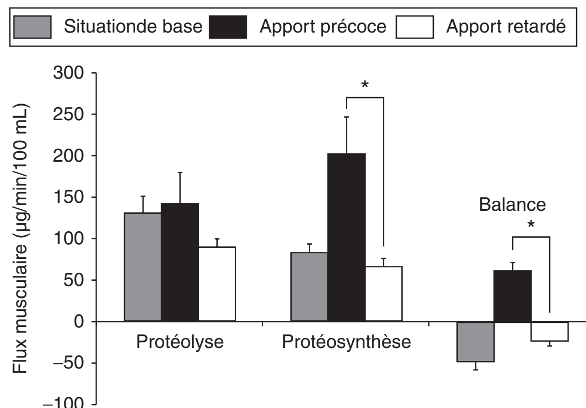


Figure 17.14. Effets de l'horaire d'apport d'une solution mixte glucidoprotéique comprenant 10 g de protéines, 8 g de glucides, 3 g de lipides sur les synthèses et dégradations protéiques spécifiquement musculaires, d'après Levenhagen [39].

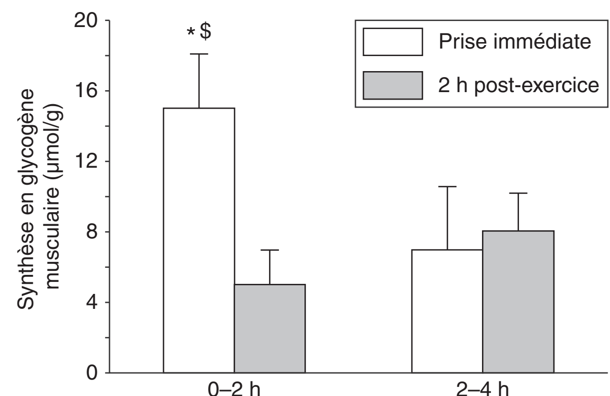


Figure 17.15. Consommation d'un soluté riche en glucides dès l'arrêt de l'exercice ou 2 h après, d'après Ivy [34]. * Différence avec la prise différée ; $ différence avec le niveau de synthèse glycogénique mesuré entre 2 et 4 h.

de facteurs de signalisation impliqués dans l'initiation de la traduction des ARN messagers, jouant ainsi un rôle dans la stimulation des synthèses des protéines musculaires. On a montré de même que les effets propres de l'exercice de musculation étaient majorés par la prise d'acides aminés à chaîne ramifiée (dont la leucine) [36]. Des données expérimentales actuelles permettent de suggérer que la leucine pourrait activer directement des facteurs protéiques intracellulaires susceptibles de majorer les effets de l'exercice de musculation sur les synthèses protéiques musculaires. Cependant, des données récentes permettent de démontrer que si la leucine a des effets spécifiques sur le contrôle de la synthèse des protéines de structure, le besoin nutritionnel repose bien sur l'ensemble des acides aminés essentiels.

Enfin, quelques rares expérimentations ont permis de suggérer que la nature des nutriments consommés pouvait influer sur la production de certaines hormones ; mais on se doit de conclure qu'à ce jour, aucun travail scientifique sérieux ne permet de démontrer que l'apport en excès d'acides aminés spécifiques a des effets majeurs sur la production d'hormones anabolisantes. La règle intangible repose sur la nécessité d'assurer un approvisionnement régulier en acides aminés indispensables afin de répondre aux besoins liés à la stimulation des synthèses protéiques, surtout au cours de la phase de récupération précoce d'exercices de musculation.

Quelles protéines apporter ?

L'efficacité nutritionnelle des protéines est fondamentale à prendre en compte, notamment pendant la phase de récupération de séances de musculation. Celle-ci relève de la valeur biologique des protéines consommées, mais aussi de leur vitesse de digestion. L'apport protéique doit permettre l'approvisionnement en acides aminés indispensables qui doivent dans l'idéal représenter approximativement 40 % de l'ensemble des acides aminés. D'une manière générale, les protéines d'origine animale (riches en acides aminés essentiels et plus digestibles) ont une valeur biologique supérieure aux protéines végétales ; baser la complémentation en produits azotés sur des protéines végétales peut conduire à un déficit relatif en lysine et en acides aminés soufrés.

La vitesse de digestion des protéines influe directement sur la disponibilité des acides aminés ; c'est ainsi que les protéines du lactosérum (protéines dites « rapides ») assurent une bonne fourniture en acides aminés dès la fin de la séance de musculation, et pendant 2 h 30–3 h, alors que la caséine, protéine dite « lente », permet une parfaite disponibilité des acides aminés de 3 à 6 h après l'exercice [30]. Il est par ailleurs important d'ajouter des substrats énergétiques aux protéines rapides de manière à maximiser leur efficacité sur le gain de masse maigre [29].

Un intérêt particulier s'est porté ces dernières années sur les protéines d'origine laitière, afin de maximiser les effets de l'entraînement en force. Les protéines du lait (caséine, lactosérum, etc.) constituent une source importante d'acides aminés, et sont plus efficaces que les protéines de soja sur le flux de synthèse protéique dans la phase de récupération précoce de séances de musculation [40]. Ingérées à l'arrêt d'un exercice de musculation, les protéines du lactosérum augmentent de manière importante le flux de synthèse des protéines musculaires [42]. Une quantité de 25–30 g de protéines paraît suffisante pendant la phase de récupération précoce pour faire face aux besoins en acides aminés essentiels.

Apports en glucides et maintien de l'équilibre hydrique

L'énergie chimique nécessaire pour la réalisation d'une séance d'entraînement en force provient principalement du glucose et le niveau des réserves en glucides sous forme de glycogène est déterminant. C'est pourquoi la ration alimentaire quotidienne doit fournir une quantité optimale de glucides (au minimum de 50 à 55 % de l'apport énergétique global). Cet apport est nécessaire au quotidien, afin d'une part de parfaire les réserves glycogéniques musculaires, et d'autre part de fournir l'énergie nécessaire pour assurer les synthèses de protéines musculaires.

Par ailleurs, les particularités de l'entraînement en musculation, pratiqué le plus souvent en salle, font que les pertes hydrominérales sont importantes et nécessitent une compensation adéquate. Comme dans le cadre des disciplines d'endurance, la boisson de réhydratation après les séances de musculation devrait contenir des quantités modérées de sodium, au moins de l'ordre de 50 mmol/L. Pour compenser les pertes urinaires inévitables, le volume de boisson consommée doit être plus important que le volume des pertes sudorales et représenter environ 150 % de celles-ci [41]. Comme nous l'avons détaillé précédemment, l'apport de glucides au cours de la récupération est absolument nécessaire pour optimiser la resynthèse du glycogène utilisé pendant l'exercice ; le meilleur vecteur de cet apport glucidique devrait être l'eau de la boisson. Le taux maximal de resynthèse glycogénique est observé pour des apports en glucides de 1,00 à 1,85 g/kg/h quand ils sont consommés dès la fin de l'exercice et durant les premières heures de récupération [35]. Les aliments ou boissons conseillés comporteront des glucides à index glycémique élevé ou modéré, pour privilégier la réponse insulinique.

Comme nous l'avons vu précédemment (voir Nutrition glucidique et récupération, chez les sportifs d'endurance), l'adjonction de petites quantités de protéines dans les boissons glucidiques d'effort peut présenter un intérêt pour la resynthèse du glycogène pendant la phase de récupération [33]. Cependant, les protéines ne seront efficaces sur la resynthèse du glycogène qu'en cas de mauvaise disponibilité en glucides.

Conclusions sur la nutrition du sportif de force

Comme c'est le cas pour le sportif adepte de sports de longue durée, les sportifs qui doivent suivre un programme de musculation doivent prêter attention à la qualité de leur ration alimentaire. Si les acides aminés et les protéines n'ont probablement aucun rôle majeur direct dans le développement de la masse musculaire, leur présence est indispensable, et en quantité suffisante, pour que l'augmentation des flux de synthèse protéique puisse s'exprimer et que la construction musculaire puisse se développer.

On doit aussi rappeler que les réponses physiologiques à l'entraînement en musculation ne peuvent se développer que si l'apport protéique est suffisant et adapté. Enfin, on prête attention à assurer, d'une part, un apport glucidique suffisant pour apporter l'énergie nécessaire pour les synthèses protéiques et constituer de bonnes réserves en glycogène et, d'autre part, le maintien de l'équilibre hydrominéral.

Références

Besoins énergétiques

[1] Brothehood JR. Nutrition and sports performance. Sports Med 1984 ; 1 : 350–89.
[2] Imbeault P, Saint-Pierre S, Alméras N, Tremblay A. Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. Br J Nutr 1997 ; 77 : 511–21.
[3] King NA, Tremblay A, Blundell JE. Effects of exercise on appetite control : implications for energy balance. Med Sci Sports Exerc 1997 ; 29 : 1076–89.
[4] Martin A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3e éd Paris : Tec & Doc ; 2001, 584 p.
[5] Poortmans JR, Boisseau N. Biochimie des activités physiques. Bruxelles : De Boeck Université ; 2002, 293 p.
[6] Van Erp-Baart AMJ, Saris WHM, Binkhorst RA. Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part I. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake. Int J Sports Med 1989 ; 10 : S3–10.
[7] Verger P, Lanteaume MT, Louis-Sylvestre J. Free food choice after acute exercise in men. Appetite 1994 ; 22 : 159–64.

Conseils nutritionnels aux sportifs d'endurance

[8] Balsom PD, Wood K, Olsson P, Ekblom B. Carbohydrate intake and multiple sprint sports : with special reference to football (soccer). Int J Sports Med 1999 ; 20 : 48–52.
[9] Beckers EJ, Rehrer NJ, Brouns F, Saris WHM. Influence de la composition des boissons et de la fonction gastro-intestinale sur la biodisponibilité des liquides et des substances nutritives pendant l'exercice physique. Sciences et Sports 1992 ; 7 : 107–19.
[10] Bergström J, Hermansen L, Hultman E. Diet muscle glycogen and physical performance. Acta Physiol Scand 1967 ; 71 : 140–50.
[11] Bigard AX, Guezennec CY. Nutrition du Sportif, Collection « Sport ». Paris : Masson ; 2007, 235 p.
[12] Brooks GA, Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise : the « crossover » concept. J Appl Physiol 1994 ; 76 : 2253–61.
[13] Costill DL, Miller JM. Nutrition for endurance sport : carbohydrate and fluid balance. Int J Sports Med 1980 ; 1 : 2–14.
[14] Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. J Appl Physiol 1986 ; 61 : 165–72.
[15] Febbraio M, Chiu A, Angus DJ, et al. Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. J Appl Physiol 2000 ; 89 : 2220–6.
[16] Guezennec CY. Oxidation rates, complex carbohydrates and exercise. Sports Med 1995 ; 19 : 365–72.
[17] Hawley JA, Schabort EJ, Noakes TD, Denis S. Carbohydrate loading and exercise performance. Sports Med 1997 ; 24 : 73–81.
[18] Hultman E. Liver as a glucose supplying source during rest and exercise with special reference to diet. In : Parizkova J, Rogozkin VA, editors. Nutrition, physical fitness and health. Baltimore : University Park Press ; 1978. p. 9–30.
[19] Hultman EH, Nilsson LH. Liver glycogen in man : Muscle metabolism during exercise. In : Pernow B, Saltin B, editors. New York : Plenum Press ; 1977. p. 143–51.
[20] Ivy JL, Goforth HW, Damon BW, et al. Early post exercise glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. J Appl Physiol 2002 ; 93 : 1337–44.
[21] Karlsson J, Saltin B. Diet muscle glycogen and endurance performance. J Appl Physiol 1971 ; 31 : 203–6.
[22] Lemon PWR. Dietary protein requirements in athletes. Nutr Biochem 1997 ; 8 : 52–60.
[23] Mitchell JB, Costill DL, Houmard JA. Gastric emptying : influence of prolonged exercise and carbohydrate concentration. Med Sci Sports Exerc 1989 ; 21 : 269–74.
[24] Rehrer NJ, Janssen GME, Brouns F, Saris WH. Fluid intake and gastrointestinal problems in runners competing in a 25 km race and a marathon. Int J Sports Med 1989 ; 10 : S22–5.
[25] Thomas DE, Brotherhood JR, Brand JC. Carbohydrate feeding before exercise : effect of the glycemic index. Int J Sports Med 1991 ; 12 : 180–6.
[26] Wu CL, Williams C. A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2006 ; 16 : 510–27.

Conseils nutritionnels aux sportifs de force

[27] Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Apport en protéines : consommation, qualité, besoins et recommandations ; 2007. p. 180–201.
[28] Bigard X. Apports en protéines et exercices. In : Bigard X, Guezennec CY, editors. Nutrition du sportif. Paris : Masson ; 2007. p. 69–95.
[29] Boirie Y, Dangin M, Gachon P, et al. Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. Proc Natl Acad Sci U S A 1997 ; 94 : 14930–5.
[30] Boirie Y. Protéines « lentes », protéines « rapides ». Nutrition clinique et métabolisme 2004 ; 18 : 25–7.
[31] Borsheim E, Cree MG, Tipton KD, et al. Effect of carbohydrate intake on net muscle protein synthesis during recovery from resistance exercise. J Appl Physiol 2004 ; 96 : 674–8.
[32] Fluckey JD, Vary TC, Jefferson LS, Farrell PA. Augmented insulin action on rates of protein synthesis after resistance exercise in rats. Am J Physiol 1996 ; 270 : E313–9.
[33] Ivy JL, Goforth HW, Damon BW, et al. Early post exercise glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. J Appl Physiol 2002 ; 93 : 1337–44.
[34] Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, et al. Muscle glycogen synthesis after exercise : effect of time of carbohydrate ingestion. J Appl Physiol 1988 ; 64 : 1480–5.
[35] Jentjens RL, Jeukendrup AE. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. Sports Med 2003 ; 33 : 117–44.
[36] Karlsson HKR, Nilsson PA, Nilsson J, et al. Branched-chain amino acids increase p70S6k phosphorylation in human skeletal muscle after resistance exercise. Am J Physiol 2004 ; 287 : E1–7.
[37] Lemon PWR. Dietary protein requirements in athletes. Nutr Biochem 1997 ; 8 : 52–60.
[38] Lemon PWR. Effects of exercise on dietary protein requirements. Int J Sport Nutr 1998 ; 8 : 426–47.
[39] Levenhagen DK, Gresham JD, Carlson MG, et al. Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. Am J Physiol 2001 ; 280 : E982–93.
[40] Roy BD. Milk : the new sports drink ? A Review. J Int Soc Sport Nutr 2008 ; 5 : 15.
[41] Shirreffs SM, Maughan RJ. Rehydration and recovery of fluid balance after exercise. Exerc Sport Sci Rev 2000 ; 28 : 27–32.
[42] Tang JE, Moore DR, Kujbida GW, et al. Ingestion of whey hydrolysate, casein or soy protein isolate : effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistence exercise. J Appl Physiol 2009 ; 107 : 987–92.
[43] Tarnopolsky MA, Atkinson SA, Mac Dougall JD, et al. Evaluation of protein requirements for trained strength athletes. J Appl Physiol 1992 ; 73 : 1986–95.
[44] Todd KS, Butterfield G, Calloway DH. Nitrogen balance in men with adequate and deficient energy intake at three levels of work. J Nutr 1984 ; 114 : 2107–18.

Rythmes biologiques : implications pour les activités physiques et sportives

D. Davenne, B. Sesboüé, M. Pottier

PLAN DU CHAPITRE

De la bonne adaptation de l'organisme aux efforts qui lui sont imposés va résulter la qualité des performances sportives. Cette adaptation est dépendante de potentiels physiques (force musculaire, métabolisme, adaptations cardiovasculaires, etc.) et psychologiques (motivation, capacités sensorimotrices, etc.) de l'individu. Or, il s'agit de processus dynamiques, c'est-à-dire qu'ils peuvent varier en fonction du temps avec une périodicité et une amplitude qui leur sont propres.

Quelles sont ces variations et quel peut être leur impact sur la performance ? Comment évoluent-elles avec l'âge ? Que se passe-t-il lorsque des dérèglements se produisent, par exemple lors de déplacements qui impliquent des décalages horaires ? Existe-t-il des moyens de s'adapter à ces contraintes ? Comment le sportif peut-il gérer son sommeil ? Telles sont quelques questions auxquelles nous tenterons de répondre.

Généralités sur les rythmes

En avant-propos, les rythmes biologiques n'ont rien à voir avec la théorie fantaisiste sur les « biorythmes » très en vogue dans les années 1990. Ces rythmes biologiques s'appuient sur des données scientifiques clairement établies.

Notion de rythme

Un phénomène qui se reproduit identique à lui-même dans le temps est appelé rythme. De nombreuses composantes de la performance passent par des moments d'activité élevée

et des moments d'activité faible. Ces processus ont une fréquence qui peut être de l'ordre de quelques millisecondes, de l'heure, de la journée, du mois, de l'année ou même de plusieurs années. Dans ce chapitre, nous nous intéressons à la plupart des facteurs qui contribuent aux performances sportives et qui ont un rythme très marqué d'une période d'environ 24 heures. Ce sont des rythmes circadiens, du latin *circa dies*, qui veut dire « environ un jour ». Parmi tous les rythmes circadiens connus chez l'homme, c'est le rythme de la vigilance qui, en déterminant les périodes d'activité et de repos de l'organisme, joue le rôle le plus important dans la réalisation des performances. Le seul rythme de période plus longue ayant un effet connu sur les performances est le rythme menstruel chez la femme dont il est traité dans un autre chapitre. Les influences des rythmes annuels ne sont que supposées (variations saisonnières des performances, sûrement davantage déterminées par la programmation de l'entraînement sur l'année, sans négliger les aspects indirects de la dépression saisonnière due à la diminution de l'ensoleillement quotidien à l'automne) [13].

La rythmicité est une composante universelle de tout phénomène vivant. C'est cette biopériodicité qui permet aux organismes de s'adapter aux variations de l'environnement car un système oscillant s'adapte mieux aux changements qu'un système inerte. Cette rythmicité permet d'organiser les tâches : chez l'homme, la récupération a lieu la nuit pendant le sommeil alors que, pendant la journée, la conjonction des différents paramètres nécessaires permet la réalisation des performances.

Horloges biologiques et rythmes circadiens

Ces rythmes ont été mis en évidence par des expériences mémorables, dans lesquelles des hommes et des femmes ont été placés dans des unités d'isolement ou des grottes de manière à supprimer l'influence de l'environnement (expérience en libre cours). Dans ces conditions, il a été montré que des rythmes endogènes, c'est-à-dire produits par l'organisme, dont la période se situe autour de 25 heures, s'établissent sous la commande de générateurs de temps (petits groupes de cellules qualifiés aussi d'horloges biologiques ou d'oscillateurs) localisés dans le système nerveux central au niveau des noyaux suprachiasmatiques (NSC) de l'hypothalamus et accessoirement de la glande pinéale (figure 18.1).

Les rythmes circadiens sont la conséquence de l'expression rythmique de plusieurs gènes (nommés *Per*, *Tim* ou *Cry*) et d'une boucle de rétroaction sur les mécanismes de transcription et de translation [7]. La période endogène circadienne est synchronisée sur 24 heures par des stimuli donnés par l'environnement (alternance jour-nuit, travail-repos, prises alimentaires, etc.), appelés « synchroniseurs externes », relayés par des donneurs de temps internes représentés par les fluctuations du taux de substances circulantes (mélatonine, etc.) et de la glycémie ou l'activité physique de l'organisme.

Modélisation des rythmes circadiens

La méthode la plus simple et la plus utilisée pour caractériser les rythmes biologiques est la méthode du « cosinor »,

ENTREES :
(synchroniseurs externes)
- lumière (jour/nuit)
- température
- activité physique
- mélatonine
HORLOGES INTERNES
- noyaux suprachiasmatiques
- glande pinéale
caractéristiques :
- autonomie
- génétique
- influence des synchroniseurs externes
SORTIES :
(comportements)
- veille/sommeil
- rythmes
entraînement
performance

Figure 18.1. Fonctionnement des horloges biologiques circadiennes. Deux pools de neurones situés dans le cerveau, les neurones des noyaux suprachiasmatiques et la glande pinéale, sont les gardiens du temps circadien. Ces « horloges internes » sont sous la dépendance de donneurs de temps, qui stabilisent la période à 24 heures. Ces entrées sont nommées « synchroniseurs ». Le système impose un rythme de 24 heures à nos comportements.

consistant à faire coïncider les variations circadiennes avec une fonction sinusoïdale (figure 18.2). Grâce à cette assimilation, il est possible de prédire l'état d'une fonction à un moment donné du nycthémère (durée de 24 heures, comportant un jour et une nuit). Chaque rythme biologique circadien est ainsi caractérisé par une *période* de 24 heures, une *phase* par rapport à minuit, une *amplitude* (du pic, amplitude maximale de la fonction au creux, amplitude minimale) et un niveau moyen ou *mésor*. Pour l'expérimentation, il est nécessaire d'avoir recours à d'autres techniques d'analyse, voire de les mettre en concurrence de manière à obtenir un rythme dont les caractéristiques ont une probabilité d'exister qui soit la meilleure possible [8].

Rythmes biologiques circadiens et activité physique et sportive

Rythmicité circadienne des paramètres de l'effort

Les variations circadiennes de certaines fonctions biologiques peuvent avoir un impact considérable sur les performances sportives. D'une manière non exhaustive, en voici quelques exemples.

Vigilance

La vigilance suit sans aucun doute un rythme circadien des plus marqués. Elle est représentée par deux états opposés, qui sont la veille et le sommeil, et qui peuvent être assimilés à l'activité et au repos de l'individu. Le rythme circadien de la vigilance augmente rapidement le matin, passe par une petite dépression en début d'après-midi, après le repas, et atteint son maximum en fin d'après-midi. Les états que l'on dit de « forme », de « bien-être » et la motivation suivent le même rythme, alors que la perception de la fatigue,

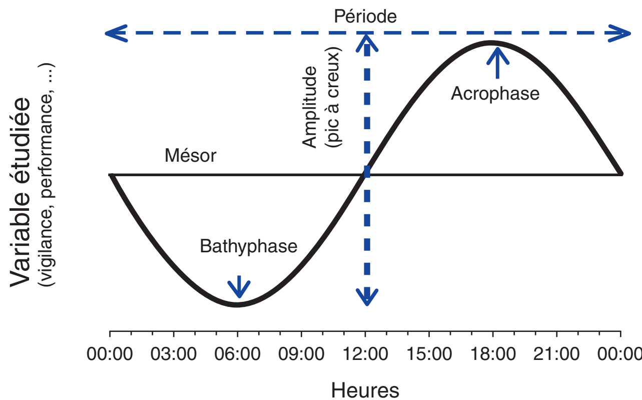


Figure 18.2. Caractéristiques d'un rythme circadien tracé par la méthode du cosinor. La fonction mathématique utilisée est : $Y(t) = M + A/2\cos(\omega t + \varphi)$: M représente le mésor, moyenne des valeurs de tous les sujets, A l'amplitude du rythme, variation totale pendant la période considérée, soit la différence entre le maximum et le minimum, φ la phase, ω la vitesse angulaire ; elle est égale à $2\pi/\tau$, où τ correspond à la période du rythme.

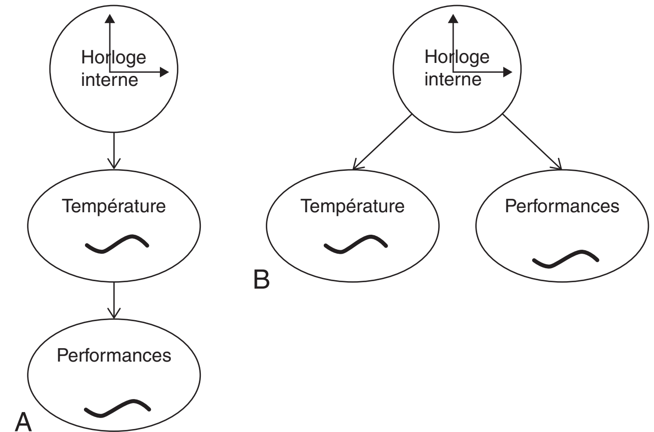


Figure 18.3. Hypothèses d'une relation entre l'horloge interne, la température et les performances. A. Relation de causalité entre la température et les performances. **B.** Absence de causalité entre la température et les performances.

l'irritation et certaines réactions au stress sont en opposition de phase, c'est-à-dire qu'elles présentent leurs maximums lorsque la vigilance est au minimum.

Variations circadiennes de la température du corps

Les variations circadiennes de la température du corps ont fait l'objet de nombreux enregistrements. Le minimum thermique se situe généralement vers 4-6 heures et le maximum vers 16–18 heures (pour des sujets vivant en France, GMT +1, latitude 45°). L'amplitude entre les deux est d'environ 1 °C mais peut être considérablement modifiée par de nombreux facteurs tels que l'avancée en âge, l'aptitude physique, le décalage horaire, etc. On a longtemps pensé que le rythme circadien des performances, aussi bien physiques que psychomotrices, dépendait étroitement des variations de la température. Toutefois, lors d'expériences en libre cours, ou lors de déphasages obtenus après un vol transméridien, les deux phénomènes se dissocient, de même que, en début d'après-midi, les performances ont tendance à diminuer alors que la température est presque à son maximum. Il est maintenant admis que les deux processus, performances et température du corps, ne sont pas liés par une relation causale, mais sont commandés de manière indépendante par la même horloge biologique interne (figure 18.3). Enfin, il est à noter que l'activité physique ne perturbe pas le rythme endogène de la température. Callard *et al.* en 2001 [4] ont montré que si l'activité sportive est constante et continue pendant plus de 24 heures, les fluctuations temporelles de la température persistent avec des valeurs minimales au petit jour et maximales en fin d'après-midi (figure 18.4).

Fonctions cardiovasculaires de repos

Les fonctions cardiovasculaires de repos ont un pic d'activité vers la fin de la matinée et le début de l'après-midi, et sont à leur minimum entre 2 et 5 heures du matin. Les écarts entre le minimum et le maximum peuvent aller jusqu'à 30 %. Ce rythme persiste lorsque l'on pratique un exercice sous-maximal, mais il disparaît pour un exercice maximal.

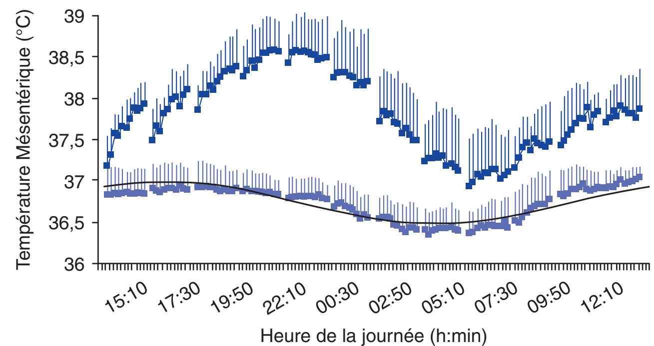


Figure 18.4. Rythmes circadiens de la température interne obtenus sur les mêmes sportifs en situation de repos (courbe noire) et lorsqu'ils pédalent pendant 24 heures à 60 % de leur vitesse (courbe grise).

Ces variations circadiennes sont en grande partie sous la dépendance de celles du cortisol et des catécholamines. En effet, les concentrations de ces hormones augmentent rapidement vers 5-6 heures du matin, pouvant atteindre un pic juste de sécrétion avant le réveil.

Fonctions ventilatoires

Les fonctions ventilatoires sont à leur maximum tout au long de l'après-midi, aussi bien au repos que pendant un exercice intense. Par ailleurs, la compliance thoracopulmonaire présente un pic entre 5 et 10 heures du matin. Ce pic serait dû à l'augmentation du taux des catécholamines circulantes qui se produit au même moment.

Capacités aérobies

Au repos, la consommation d'oxygène fluctue au cours du nycthémère, avec une acrophase qui se situe entre 15 et 17 heures. Moussay *et al.*, en 2003 [10], ont montré que ces fluctuations persistent en condition d'exercice aérobie d'intensité légère et disparaissent progressivement en approchant des exercices maximums.

Récupération

Après un exercice de type aérobie, elle présente, elle aussi, un rythme circadien. Pour un exercice physique donné, on constate une augmentation de produits incomplètement oxydés pendant la nuit. Cela peut se traduire, à terme, par une augmentation du temps de récupération et un coût énergétique supérieur.

Fonctions musculaires

Au cours de plusieurs études consacrées à la rythmicité circadienne de la force isométrique maximale, Gauthier *et al.*, en 1997 [6], montrent clairement l'existence d'un rythme au cours de la journée. Toutefois, les amplitudes de ces rythmes circadiens sont très variables, comprises entre 5 et 21,2 % suivant les protocoles et les muscles étudiés. Dans tous les cas, le pic est toujours situé en fin d'après-midi-début de soirée (16 h 30 à 19 h 30).

En ce qui concerne les forces musculaires anisométriques (concentriques) des fléchisseurs et des extenseurs du genou ou du coude, évalués par un dynamomètre isocinétique, l'allure de la relation force/vitesse angulaire n'est pas affectée par l'heure de la journée. Cependant, pour chaque vitesse angulaire considérée, la force musculaire produite fluctue selon un rythme circadien. Les acrophases se situent entre 17 h 20 et 18 h 30 pour chaque vitesse angulaire et les amplitudes sont comprises entre 9 et 12 %.

En utilisant des techniques d'enregistrement électromyographique couplées à de l'électrostimulation, il a été montré que les facteurs responsables des fluctuations temporelles sont localisés au niveau musculaire et pourraient être liés à la disponibilité calcique au moment de la contraction.

Par ailleurs, il est très intéressant de noter que ces rythmes circadiens de la force isométrique ou isocinétique persistent lorsque l'activité physique est réalisée en continu pendant plus de 24 heures.

Puissances moyennes et maximales

Dans des études récentes, Souissi *et al.* [15, 17] décrivent précisément les caractéristiques du rythme circadien des puissances moyennes et maximales développées lors du test de Wingate et de force/vitesse réalisé sur ergocycle. En fonction de la variable considérée, les résultats montrent que les acrophases se situent entre 17 et 18 h et que les amplitudes varient de 7 à 12 %. Ces fluctuations circadiennes musculaires ont des répercussions sur l'efficacité des gestes sportifs [11].

Fatigue et récupération musculaire

Les performances anaérobies sont dépendantes de la faculté à effectuer des actions musculaires répétées. Différentes approches du mécanisme complexe et multifactoriel qu'est la fatigue (voir le chapitre 20) ont été menées au cours des dernières années par Nicolas *et al.* [11]. D'une manière générale, la fatigue périphérique (altérations des processus métaboliques et/ou ioniques) est supérieure à 18 heures par rapport à 6 heures. Il semblerait que les mécanismes centraux, observables sur les paramètres électromyographiques, ne jouent qu'un rôle très secondaire. La fatigue observée est d'autant plus importante que le geste analysé est simplifié (quelques muscles) ou contraint (peu de degrés de liberté). On peut cependant noter que, pour ce qui concerne les performances anaérobies, il n'y a pas d'altération après 24 heures de privation de sommeil, la dégradation n'apparaissant qu'après 36 heures [18].

Dès l'arrêt de l'exercice, les processus de récupération se mettent en place. Leur cinétique est aussi dépendante de l'heure de la journée, avec une efficacité nettement supérieure l'après-midi par rapport au matin.

Flexibilité articulaire

La flexibilité articulaire n'a pas fait l'objet de nombreuses recherches car elle est difficile à enregistrer avec précision ; il semblerait toutefois que son efficacité maximale se situe entre 16 et 22 heures. Concrètement, il est beaucoup plus difficile de pratiquer des exercices d'assouplissement ou de yoga le matin que l'après-midi.

Fonctions endocriniennes

Toutes les hormones présentent un rythme circadien, difficile à décrire pour certaines d'entre elles. Les variations circadiennes des hormones impliquées dans le métabolisme énergétique sont intéressantes pour le sportif. C'est le cas de l'insuline et du glucagon qui présentent, respectivement, un pic en début d'après-midi pour la première, et en début de soirée pour le second, de l'hormone de croissance qui est sécrétée uniquement pendant le sommeil lent profond (SLP), du cortisol et de la prolactine, qui sont libérés en fin de sommeil. Il convient cependant de relativiser les effets de ces variations circadiennes car leurs taux de libération plasmatique sont sans commune mesure avec ceux induits par des facteurs tels que l'heure et la qualité des prises alimentaires, et surtout la quantité et la qualité des exercices physiques réalisés.

Seuil douloureux

Le seuil douloureux diminue au cours de la journée, avec un minimum en fin d'après-midi. Ce rythme semble lié à celui des endorphines qui, comme l'ACTH (hormone adrénocorticotrope), ont un pic de sécrétion au cours de la matinée. Ainsi, les douleurs articulaires ou musculaires, ou les agressions éventuelles de l'environnement seront moins perçues le matin.

Autres phénomènes biologiques circadiens

Il faut citer la quantité totale d'eau et d'électrolytes de l'organisme, le volume plasmatique, la répartition des fluides vers l'abdomen ou la périphérie, le volume du liquide extracellulaire, le seuil de sudation, qui tous sont impliqués dans la réalisation des performances sportives.

Capacités psychomotrices et cognitives

Les capacités psychomotrices et cognitives présentent un rythme circadien de grande amplitude. Leurs variations seront d'autant plus importantes que les tâches à réaliser seront complexes. Elles peuvent atteindre jusqu'à 30 % de la moyenne journalière. Celles-ci vont surtout intervenir dans les sports à fortes composantes psychomotrices et cognitives. Les capacités sensorimotrices (temps de réaction,

dextérité, coordination visuo-motrice, etc.) sont à leur maximum au cours de l'après-midi et en début de soirée. Les capacités cognitives (mémoire à court terme, prise de décision, calcul mental, raisonnement logique, etc.) ont un pic plus précoce, généralement en fin de matinée. Seule la mémoire à long terme présente un pic en fin d'après-midi, qui semble dépendant de la proximité du sommeil.

Implications pour les sportifs

Rythmicité circadienne et activités physiques intégrées : le cas du cyclisme

L'analyse de gestes sportifs fait appel à de nombreux paramètres biomécaniques et physiologiques qui, lorsqu'ils sont isolés pour être étudiés, fluctuent au cours de la journée. Que se passe-t-il lorsqu'on étudie le geste dans son ensemble ?

Pour répondre à cette question, les variations de la fréquence de pédalage spontanée ont été étudiées sur des cyclistes très entraînés à différentes heures de la journée. Lorsque cette activité est réalisée sur bicyclette fixe, elle met en jeu au moins 14 muscles de chacune des deux jambes. L'optimisation du couple fréquence de pédalage/puissance musculaire développée dépend de nombreuses contraintes d'ordre métabolique et neuromusculaire, dont les très nombreux facteurs impliqués fluctuent au cours de la journée. Moussay *et al.* en 2003 ont montré qu'en condition sous-maximale aérobie, la fréquence de pédalage et la cinématique du mouvement présentent des fluctuations diurnes significatives [10]. Pour développer une puissance équivalente, les sujets préfèrent systématiquement pédaler moins vite le matin que l'après-midi : il semblerait que la coordination complexe de tous les muscles impliqués ne peut être réalisée par un fonctionnement neuromusculaire qui n'est pas à son optimum le matin.

Quand effectuer un effort ?

La première application de ces connaissances sur les rythmes biologiques consiste à cerner les moments de la journée les plus favorables pour l'entraînement et la participation à des compétitions.

Des paragraphes précédents, on peut déduire que les performances sportives nécessitant principalement un potentiel physique (athlétisme, cyclisme, etc.) seront optimales en fin d'après-midi et en début de soirée, et présenteront une dépression au milieu de la nuit. Ces résultats sont confirmés « sur le terrain ». Au cours de nombreuses épreuves d'endurance réalisées sur au moins 24 heures, le pic de fatigue et les abandons se situent en fin de nuit et en début de matinée. De même, des études au cours desquelles les mêmes athlètes ont à réaliser des performances à différents moments de la journée, il ressort que les meilleurs temps chronométrés sont toujours réalisés l'après-midi.

Il semblerait donc que les fédérations sportives aient avantage à programmer leurs compétitions en fin d'après-midi. Toutefois, cela n'est pas une règle absolue, pour plusieurs raisons.

D'une part, il est possible d'adapter l'organisme à des horaires de compétition différents. Il faut pour cela que l'athlète s'entraîne aux mêmes horaires que ceux des compétitions. On note alors qu'une adaptation chronobiologique s'opère et qu'il peut être en pleine possession de ses moyens même si la compétition a lieu le matin. Par exemple, dans un travail récent, Souissi *et al.* [16] ont montré que l'amélioration des performances musculaires était dépendante de l'heure d'entraînement. Si les sujets s'entraînent uniquement le matin, le gain de force est plus important lorsque les efforts sont réalisés le matin, et inversement lorsque l'entraînement est réalisé en début de soirée.

D'autre part, les conditions environnementales et/ou climatiques peuvent avoir des effets sur l'organisme bien plus néfastes que ceux dus aux seules perturbations de la chronobiologie. Par exemple, dans les pays chauds, il est déconseillé de réaliser un effort l'après-midi en pleine chaleur ; les entraînements et les compétitions ont avantage à se dérouler soit tôt le matin, soit tard dans l'après-midi. Si l'épreuve doit avoir lieu tôt le matin, il semble préférable de s'éveiller peu de temps avant l'heure prévue (1 h avant) et de prendre un petit déjeuner glucidique [3]. De même, en devenant très dangereuses lorsque le soleil est à son zénith, les courses en haute montagne obligent les alpinistes à débuter leurs efforts très tôt le matin. Enfin, l'entraînement réduit considérablement les variations circadiennes des performances. Ce qui signifie que le débutant est beaucoup plus vulnérable aux perturbations de sa chronobiologie que ne l'est l'athlète de haut niveau.

Par ailleurs, nous avons vu précédemment que les capacités intellectuelles étaient meilleures en fin de matinée et les capacités mnésiques (mémoire à long terme) en début de soirée. En conséquence, l'entraîneur placera préférentiellement les contenus « stratégiques et tactiques » lors des séances du matin, au moment où les capacités physiques ne sont pas à leur maximum et il placera les séances de renforcement des capacités physiques l'après-midi et en début de soirée. Au cours de ces dernières, un rappel des phases tactiques peut être proposé pour en consolider la mémoire.

Différences interindividuelles ou chronotypes circadiens

La majorité des êtres humains possède les rythmes décrits ci-dessus. Ce sont ceux qui se couchent vers 23–24 heures et qui se réveillent vers 6–8 heures. Cependant, certaines personnes s'écartent de ces horaires « standards », selon une distribution gaussienne. Ceux qui ont tendance à se coucher plus tôt le soir et à se réveiller plus tôt le matin sont dits « du matin ». Toute leur chronobiologie est en avance sur le nycthémère. À l'opposé, ceux qui s'endorment plus tard et se réveillent plus tard sont dits « du soir ». Leur chronobiologie est en retard sur le nycthémère. L'écart entre les rythmes circadiens des individus « du matin » et de ceux « du soir » varie en fonction du paramètre biologique considéré. Ainsi, la courbe circadienne de la température des individus « du matin » est en avance de 2 heures seulement sur celle des individus « du soir », alors que pour ces derniers, les sécrétions des catécholamines et du cortisol sont plus tardives de plusieurs heures et beaucoup moins abondantes par rapport aux sécrétions des individus « du matin ».

En ce qui concerne les compétitions, il semblerait que les athlètes « du soir » atteignent l'optimum de leurs performances plus tardivement dans la journée que les athlètes « du matin ».

En conclusion, cette revue des variations des facteurs pouvant contribuer à réaliser des performances montre que les athlètes ne seront au maximum de leurs possibilités que dans certains « créneaux horaires » qui leur sont propres, en fonction de leur chronobiologie, des conditions environnementales et du type d'effort qu'ils ont à réaliser. Ainsi, on peut dire qu'il existe un rythme circadien des records d'athlétisme.

Perturbations de la chronobiologie et ses adaptations

Jet-lag

Le jet-lag ou « syndrome de désynchronisation » est une conséquence des vols transméridiens. Il a pour effet de mettre l'organisme en déphasage avec son environnement. Les sportifs le connaissent bien. Il se remarque par des troubles du sommeil, une asthénie, des troubles de l'humeur, des problèmes digestifs et hormonaux ; le tout se traduisant pour l'athlète par une baisse de ses capacités psychiques et physiques et un handicap considérable entravant ses performances sportives [14].

Ces troubles dépendent de la direction du voyage. Il est reconnu que les voyages vers l'est sont plus perturbants que les voyages vers l'ouest. Cela s'explique par une asymétrie d'adaptation des horloges biologiques. Il est en effet plus facile de retarder un cycle que de l'avancer. Les effets indésirables dépendent aussi du nombre de fuseaux horaires traversés. En général, ces effets commencent à se faire sentir à partir d'un décalage de 4 à 5 heures, et s'accentuent quand ce décalage augmente.

Il existe des différences considérables entre les individus en ce qui concerne leurs capacités d'adaptation au jet-lag. Les personnes âgées, celles dites « du matin », les « introvertis », de même que celles qui ont des rythmes très réguliers et de grande amplitude, mettront plus de temps à se resynchroniser.

Enfin, les différents rythmes biologiques ne s'adaptent pas tous de la même manière. Ce sont les rythmes de la fréquence cardiaque, de la veille et du sommeil qui s'adaptent le plus rapidement, alors que les rythmes de la température, du cortisol et de nombreuses hormones mettent beaucoup plus de temps à se resynchroniser.

D'une manière générale, il faut, pour retrouver toutes ses capacités, autant de jours que de fuseaux horaires traversés ; d'où la nécessité, par exemple, d'arriver sur les lieux environ 6 jours avant une compétition lors de la traversée de 6 fuseaux horaires. Pour certaines compétitions (tennis, courses automobiles, etc.), quand ces conditions ne peuvent pas être remplies (séjours de moins de 3 jours), il est conseillé de garder les rythmes du pays d'origine.

Un certain nombre de remèdes permettent d'accélérer les processus de resynchronisation.

Le premier et le plus simple d'entre eux consiste à vivre le plus rapidement possible sur le rythme du pays de destination. Dans l'avion, mettre sa montre à l'heure de ce pays, manger et dormir si possible comme si on était arrivé favorise la mise en condition. De même sur place, s'exposer le plus possible aux synchroniseurs externes locaux (lumière, activité, etc.) permet de renforcer leur action sur les horloges internes. Il est même recommandé de s'exposer à une lumière bleue d'au moins 1 000 lux chaque matin au réveil, ce qui simule l'effet synchroniseur de l'aube.

Le deuxième consiste à surveiller son alimentation. Au cours des déplacements en avion, le degré hygrométrique ambiant est très bas. Une déshydratation rapide se produit qui peut durer tout le temps du voyage, c'est-à-dire plusieurs heures et nécessiter plusieurs jours pour récupérer. Cette déshydratation est alors responsable d'un état de fatigue et, surtout, d'une dégradation des performances car elle augmente la fréquence cardiaque, diminue le volume d'éjection systolique et augmente la température corporelle. Pour y remédier, il est nécessaire de boire abondamment de l'eau (2 à 3 L par vol transatlantique) et d'éviter la consommation de diurétiques, notamment le thé ou le café. L'alcool est à prohiber (il est fréquemment utilisé, à tort, comme anti-stress ou hypnotique pour s'endormir dans l'avion !) car ses effets sont considérablement accrus par la déshydratation et la pressurisation. Par ailleurs, un certain nombre d'études ont montré qu'une alimentation riche en hydrates de carbone et pauvre en lipides permet une meilleure relaxation et facilite le sommeil. Ce type d'aliment est donc conseillé avant le vol de façon à faciliter le sommeil pendant le voyage. Inversement, une alimentation riche en protéines stimule l'éveil et devra être prise le matin dans le pays d'arrivée.

Une troisième solution consiste à prendre un hypnotique à brève durée d'action pendant le vol et les premières nuits, de manière à ne pas accumuler de dette de sommeil et à s'adapter plus vite aux horaires de destination. Enfin, plusieurs auteurs attribuent à la mélatonine un effet « anti-jet-lag ». Cette hormone, substance principale de l'épiphyse, joue un rôle important dans le fonctionnement des horloges internes. Elle permet une resynchronisation plus rapide des déphasages biologiques, notamment dans le cas des déplacements vers l'est lorsqu'elle est prise quelques jours avant le départ aux horaires de coucher à la destination.

Sujet âgé

Des travaux récents ont montré que l'activité physique est un facteur bénéfique dans les mécanismes du vieillissement.

Chez les sujets âgés en bonne santé, si les rythmes circadiens sont globalement conservés, certains d'entre eux, dont le rythme veille-sommeil, se trouvent perturbés et leurs paramètres modifiés. Ainsi peut-on observer une diminution de l'amplitude des variations nycthémérales tant pour le cycle veille-sommeil que pour celui de la température. En revanche, dans certaines pathologies du vieillissement, telles que la maladie d'Alzheimer, les rythmes circadiens sont profondément perturbés avec très souvent des inversions des rythmes qui amènent ces patients à être éveillés la nuit et très somnolents la journée.

Ces modifications des rythmes sont attribuées à deux facteurs de dégradation :

- interne : une diminution fonctionnelle progressive des structures nerveuses responsables (figure 18.1), de moins en moins sollicitées, voire une altération de leurs réseaux neuronaux. En effet, des lésions expérimentales de ces structures perturbent les rythmes circadiens chez l'animal ;
- externe : une atténuation de l'influence exercée par les synchroniseurs donneurs de temps à la suite de modi-

fications souvent brutales de l'activité, autrefois fondée sur les horaires de travail, plus généralement sur des rythmes psychosociaux. Parmi ces synchroniseurs, l'alternance lumière-obscurité est importante puisqu'elle règle la quantité de mélatonine circulante dans le sang. En effet, une diminution de l'intensité lumineuse sur la rétine s'accompagne d'une augmentation de sa sécrétion. Or, chez le sujet âgé, celle-ci diminue, majorant ainsi les altérations de la rythmicité circadienne.

Par ailleurs, des perturbations du sommeil chez le sujet âgé participent au déphasage de la rythmicité circadienne, entraînant une désorganisation polyphasique du rythme veille-sommeil. De plus, le sujet âgé se couche et se lève plus tôt, ce qui correspond à une avance de phase en relation avec l'apparition plus précoce du minimum thermique corporel. S'il n'est pas tenu compte de ce déphasage, celui-ci s'aggrave au cours du temps avec des conséquences pouvant être dangereuses : pathologiques, accidentelles, etc.

La réaction adaptée de l'organisme vieillissant aux facteurs de désynchronisation des rythmes biologiques repose sur l'existence d'une meilleure hygiène de vie dont l'activité physique fait partie. Encore faut-il que l'exercice physique soit en rapport avec les capacités du sujet et son niveau de motivation initial.

En effet, l'activité physique du sujet âgé diminue progressivement en relation avec l'affaiblissement de ses capacités physiologiques, surtout celles des systèmes respiratoire, cardiovasculaire et locomoteur. Réciproquement, la réduction de l'activité physique, voire la sédentarité, accélère la sénescence physiologique, entraînant un taux de morbidité et de mortalité plus élevé.

À l'inverse, l'aptitude physique est maintenue ou améliorée lors du vieillissement par une petite activité motrice régulière comme la marche, qui permet en outre de retarder les troubles musculosquelettiques et articulaires de plus en plus fréquents.

Des exercices physiques plus intenses ou la pratique d'un sport sous contrôle médical permettent d'atteindre des résultats encore plus significatifs, comme en témoigne par exemple l'augmentation des capacités pulmonaire et aérobie. Ces améliorations fonctionnelles s'accompagnent d'un bien-être psychologique.

D'une façon générale, on considère que l'activité physique restaure les rythmes biologiques en facilitant les neurotransmissions et l'adaptation de mécanismes physiologiques comme celui du système thermorégulateur. Autrement dit, l'activité physiologique augmenterait la stimulation de l'horloge biologique interne en agissant comme un puissant synchroniseur externe.

Dans cette optique, il a été montré que chez les personnes âgées, un exercice physique modéré et régulier restaurait l'amplitude et la stabilité des rythmes biologiques (figure 18.5), en particulier celui de la température, mais aussi le rythme activité-repos dont la fragmentation se trouve diminuée. Cependant, cette activité physique doit être poursuivie dans le temps pour que l'effet bénéfique de synchronisation chronobiologique persiste. Celle-ci se trouve renforcée lorsque cette pratique est réalisée au sein d'un groupe, le facteur social jouant le rôle synergique de synchroniseur externe.

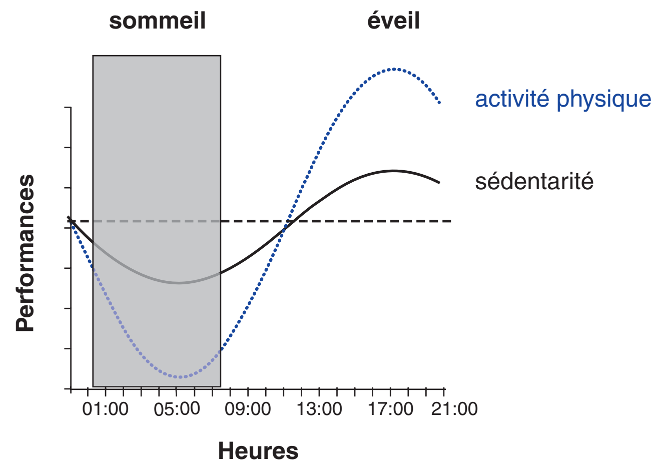


Figure 18.5. Représentation schématique du rythme des performances chez le sujet sédentaire et chez le sujet physiquement actif.

Enfin, l'efficacité de l'exercice physique sur la resynchronisation des rythmes circadiens est variable en fonction des heures de la journée. Son action est plus nette l'après-midi que le matin. L'exposition à la lumière s'inscrit dans cette même orientation.

Sommeil et activités physiques et sportives

Les périodes d'activité et de repos du sportif sont gérées quotidiennement grâce au rythme veille-sommeil. L'organisme humain est programmé de sorte qu'il est actif pendant le jour et inactif pendant la nuit. Le sommeil étant l'état le plus favorable à la récupération, les paragraphes suivants sont consacrés à sa description et à ses interrelations avec les activités physiques et sportives.

Rappels sur le sommeil

Au cours d'une nuit de sommeil, différents stades peuvent être enregistrés (figure 18.6). Le premier stade qui apparaît est un stade d'endormissement : l'activité du cerveau se ralentit, les ondes enregistrées sur l'électroencéphalogramme (EEG) diminuent leur fréquence et deviennent plus amples. C'est le premier stade de sommeil lent (SL1). Il est généralement bref. Trois autres stades de sommeil lent de plus en plus profonds vont ensuite se succéder (SL2 à 4) : le tonus musculaire diminue, de même que les fréquences respiratoire et cardiaque. L'EEG se ralentit et son amplitude augmente considérablement. Les stades SL3 et SL4, au cours desquels les ondes delta (inférieures à 2 Hz) sont majoritaires, sont appelés stades de sommeil lent profond. Ils représentent chez un jeune sportif environ 20 à 25 % d'une nuit de sommeil et serviraient à restaurer les capacités physiques et psychiques altérées par la veille.

Le sommeil lent est suivi d'un deuxième type de sommeil, appelé sommeil paradoxal (SP). Celui-ci est caractérisé par une activité EEG de fréquence rapide et de faible voltage, comme pendant la veille, mais le tonus musculaire est aboli,

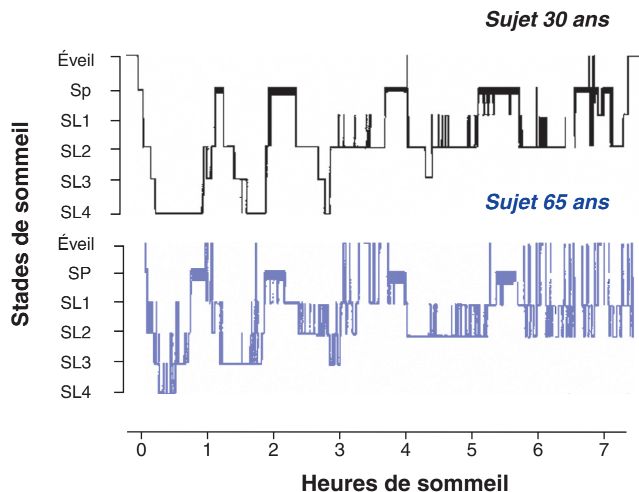


Figure 18.6. Hypnogrammes d'une nuit de sommeil d'un sujet jeune et d'un sujet âgé retraité.

l'activité cardiorespiratoire est très irrégulière et de nombreuses phases de mouvements oculaires (PMO) peuvent être observées. Le SP représente environ 20 % du sommeil total. C'est le sommeil des rêves. La succession SL-SP forme un cycle qui dure environ 90 minutes et qui se reproduit 5 à 6 fois au cours de la nuit. Le premier cycle de sommeil est essentiellement constitué de SLP, alors que pour les derniers cycles, c'est surtout le SP qui prédomine.

Le sportif et son sommeil

Rôle du sommeil chez le sportif

Est-il nécessaire de le préciser, les sportifs ont besoin de bien dormir [1]. Des études ont montré que par rapport aux sédentaires, leur sommeil est souvent de meilleure qualité et qu'il est plus profond, c'est-à-dire qu'ils présentent plus de sommeil lent [5]. De plus, ce sont de gros dormeurs, notamment les spécialistes d'endurance qui ont souvent un besoin supérieur à 10 heures de sommeil par nuit. L'expérience montre qu'une mauvaise nuit de sommeil altère les performances. Le sommeil doit donc être préservé au maximum. Cependant, dans de nombreuses situations (courses à la voile en solitaire ou en montagne, voyage transméridien, angoisse de la compétition, habituation à un nouvel environnement, très longues courses, etc.), celui-ci est perturbé ou même supprimé. Il est donc important de connaître les effets de ces dettes de sommeil sur les différents rythmes biologiques.

Des études concernant les effets de privation de sommeil sur les performances, il faut retenir que ce sont les capacités psychomotrices et cognitives (mémorisation, décodage de signes, logique, calcul, etc.) qui sont les premières à être détériorées. Elles sont aussi les plus affectées. Celles-ci décroissent rapidement, dès les premières heures de privation de sommeil, puis leur dégradation se poursuit en fonction de la durée de la privation [2].

En ce qui concerne les performances physiques, les résultats des différentes études sont plus circonspects. De nombreuses composantes de la performance physique ne seraient pas modifiées par des privations de sommeil, même après 72 heures d'éveil. Néanmoins plus récemment, Mougin *et al.* [9] ont montré que les capacités cardiovasculaire, ventilatoire et hormonale de sujets endurants, évaluées au cours d'une épreuve difficile sur bicyclette ergométrique, sont moins efficaces après une nuit de sommeil écourtée par un réveil de 3 heures en milieu de nuit. Les effets sont surtout visibles l'après-midi. De plus, d'autres études ont établi que la privation de sommeil a aussi un effet sur certains processus de récupération après l'effort. Par exemple, le rythme de la température corporelle se modifie [18, 19] ; celui-ci, tout en continuant à fluctuer, voit sa moyenne circadienne chuter proportionnellement à la durée de la privation. Les réponses thermiques induites par un effort sont elles aussi différentes. De même, il a été montré que les rythmes de nombreuses hormones, notamment les catécholamines, le cortisol et l'hormone de croissance, ou les concentrations de certaines enzymes de la contraction musculaire sont perturbés par des privations de sommeil.

Comment le sportif doit-il gérer son sommeil ?

Il lui faut tout d'abord bien connaître sa chronobiologie et respecter ses horaires de coucher et de lever. La régularité est très importante car de nombreux rythmes biologiques sont synchronisés sur le rythme veille-sommeil. Il lui faut aussi respecter les règles d'hygiène du sommeil et dormir le plus possible dans un environnement familier (intérêt lors de déplacements soit d'avoir sa caravane ou son camping-car, soit de dormir dans une chaîne d'hôtels dont les chambres sont toutes semblables). Il lui faut aussi éviter les entraînements et les efforts tardifs (après 20 heures) car ils stimulent la libération de nombreuses substances de l'éveil et retardent le moment de l'endormissement.

Faire la sieste peut aussi être très favorable au sportif. Il existe en début d'après-midi vers 13–15 heures une dépression de la vigilance qui favorise l'endormissement. Le sommeil de sieste est essentiellement composé de sommeil lent, qui est réparateur. La sieste impose une période de repos à l'organisme et elle favorise la digestion. Seul problème, l'inertie post-sommeil (incapacité à retrouver ses pleines capacités) est plus ou moins longue en fonction du stade de sommeil dans lequel on se trouve au moment du réveil. Il faut pour éviter ce phénomène, d'une part, s'entraîner à faire régulièrement la sieste et, d'autre part, faire des siestes courtes, toujours de moins d'une demi-heure.

Perturbations du sommeil et ses adaptations

Navigation en solitaire

La navigation en solitaire est l'exemple classique d'une situation où il faudrait être éveillé en permanence pour rester en bonne forme et performant, alors que l'absence de sommeil en elle-même conduit à la fatigue et à des contre-performances, voire à l'accident grave. Cette situation se retrouve dans tous les efforts continus qui durent plus de 24 heures. La seule adaptation possible est alors le fractionnement du sommeil.

Dans ce cas, la question est de savoir quand et combien de temps il est nécessaire de dormir. Il existe peu d'études sur ce problème. Celles-ci montrent que d'une manière

générale, il est possible grâce au fractionnement du sommeil de rester performant. Toutefois, un sommeil polyphasique (en plusieurs tranches) est moins efficace pour récupérer qu'un sommeil monophasique.

Il a été montré que pour récupérer des capacités qui auraient été fortement altérées par une privation de sommeil (calculs mentaux, par exemple), il suffit d'un quart d'heure de sommeil pour retrouver 50 % de ces capacités perdues. Mais ensuite, cette récupération se ralentit : après 3 heures de sommeil, seulement 85 % de ces capacités sont retrouvées et une durée de sommeil beaucoup plus importante sera nécessaire pour récupérer à 100 %. Ces études montrent que des privations de sommeil trop longues sont à éviter car elles conduisent à des pertes de capacités qu'il sera très difficile de compenser par la suite. Elles montrent aussi qu'il est possible de maintenir un certain niveau d'efficacité avec de courtes périodes de sommeil.

La capacité à acquérir un sommeil polyphasique dépend des individus. Les petits dormeurs, les individus « du soir » et les extravertis ont plus de facilité. Une période d'apprentissage favorise le passage à un sommeil polyphasique. Le sportif intéressé doit connaître la durée et le nombre de cycles de sommeil qui lui sont indispensables, ce que l'on appelle le « noyau dur » du sommeil. Il doit aussi connaître sa chronobiologie. Ces informations sont données par des enregistrements de sommeil associés à des questionnaires et entretiens. Le fractionnement du sommeil se fait ensuite progressivement. Il commence par deux longues siestes pendant la journée, accompagnées d'un raccourcissement proportionnel du sommeil nocturne. Certaines heures de la journée (8–12 et 16–19 heures) sont « interdites », car le sommeil à ce moment-là est plus difficile à trouver et il est peu récupérateur. Ensuite, le sommeil de nuit est fractionné et la durée de chaque épisode de sommeil est diminuée jusqu'à environ le tiers d'un cycle (périodes de 20 à 60 minutes), ce qui donne un sommeil total quotidien de 4 à 6 heures tout au plus. Il est possible de tenir dans ces conditions pendant des mois. De plus, une fois acquise, l'aptitude à se mettre en sommeil polyphasique persiste très longtemps, permettant ainsi une amélioration durable de la performance.

Alpinisme

Le sommeil en altitude a depuis toujours été décrit comme un mauvais sommeil. De ce fait, les nuits ne permettent pas de récupérer et une fatigue s'installe, qui est sans commune mesure avec la quantité d'activité physique déployée. Au cours de la dernière décennie, il a été possible d'enregistrer polygraphiquement le sommeil des alpinistes en haute altitude de 5 000 à 6 000 m, ce qui a confirmé la mauvaise qualité du sommeil. La durée de la veille au cours du sommeil augmente considérablement, et les stades de SLP et de SP sont diminués. C'est la diminution de la pression partielle en oxygène qui est à l'origine de ces perturbations. La respiration devient périodique et les sujets se réveillent en ayant l'impression de suffoquer. Après plusieurs semaines d'adaptation, ces effets s'atténuent. Les traitements utilisés sont, d'une part, la prise d'hypnotiques, mais il faut savoir que certains d'entre eux augmentent les apnées, et d'autre part, la prise d'acétazolamide, car il a pour effet de minimiser l'alcalose respiratoire induite par l'hyperventilation et de diminuer le phénomène de respiration périodique. Le sommeil en est sensiblement amélioré.

À des altitudes plus faibles, de 3 000 à 4 000 m, Normand *et al.* en 1990 [12] ont montré chez des sujets transplantés que l'hypoxie ne modifie pas l'organisation du sommeil et que la ventilation périodique lorsqu'elle survient n'est jamais observée au cours du SP. Sur les tracés polygraphiques, la fréquence cardiaque plus élevée à cette altitude suit les variations rythmiques des oscillations ventilatoires.

Cependant, les différences constatées dans les données obtenues à ces deux niveaux d'altitude sont en partie explicables par des conditions expérimentales distinctes. Dans le premier cas, les sujets sont soumis aux conditions de vie inconfortables du terrain (activité musculaire diurne intense, froid nocturne stressant) alors que dans la seconde situation, les conditions d'enregistrement sont celles du laboratoire.

Sujet âgé

Les troubles du sommeil chez le sujet âgé sont le plus souvent révélés par des plaintes portant sur la quantité et la qualité du sommeil et de la veille.

Ce vécu subjectif correspond généralement à des modifications objectives des tracés polygraphiques, dont la description est actuellement bien établie.

La durée du sommeil nocturne est diminuée alors que le temps global de sommeil peut être le même que chez l'adulte si l'on ajoute les siestes et les périodes de somnolence fréquentes au cours de la journée. Ce sommeil écourté est interrompu au cours de la nuit par des éveils nocturnes s'accompagnant généralement d'anxiété et d'angoisse.

Cette dégradation, facilitée par de nombreux changements de stades, peut aboutir à une privation de sommeil chronique génératrice de mal-être.

Bien que la latence d'endormissement reste normale au coucher, les réendormissements après chaque éveil sont difficiles et plus longs. De nombreux microéveils de quelques secondes participent à l'allégement du sommeil. Les durées cumulées de l'ensemble de ces éveils sont responsables d'une réduction significative de l'index d'efficacité du sommeil, rapport entre temps réel total de sommeil nocturne et temps passé au lit.

L'organisation du sommeil est perturbée. Les stades de SLP sont diminués, en particulier le stade IV, qui disparaît après 70 ans. Cette dégradation semble en relation avec celle des fonctions cognitives. Sur le tracé polygraphique, la réduction du SLP se traduit par une chute des ondes lentes en nombre et en amplitude. Il en va de même en ce qui concerne les fuseaux caractéristiques du stade SL2. Bien que la durée de SP soit conservée, celui-ci est fragmenté et sa répartition devient uniforme au cours de la nuit, avec un raccourcissement de sa latence d'apparition. Or, alors que le SP jouerait un rôle dans l'homéostasie cognitive de l'éveil, le SLP est classiquement considéré comme un sommeil réparateur.

Il est bien connu, surtout chez le sujet jeune, que des activités physiques nombreuses au cours de la journée peuvent être compensées par une période de récupération accrue, s'exprimant par un besoin de sommeil plus important la nuit suivante. À la suite d'efforts intenses, une augmentation

du SLP (SL III et IV) a été observée mais cet effet récupérateur n'est pas retrouvé lorsque l'activité physique est trop intense et tardive.

Des études par questionnaires sur de larges échantillons de populations ont montré l'intérêt de l'exercice physique comme facteur d'amélioration du sommeil. Cependant la plupart des auteurs se sont intéressés à l'intensité des exercices physiques, mais peu d'entre eux à leurs durées et à leurs fréquences, en particulier chez le sujet âgé. La durée de l'exercice est une variable importante puisque ses effets sur le SLP ne sont significatifs que pour un exercice d'au moins une heure. De même, une amélioration de la qualité subjective du sommeil est observée chez des sujets âgés après un entraînement physique modéré d'au moins 4 mois à raison de 2 séances de 1 heure par semaine. Ces résultats s'accordent avec ceux obtenus à l'aide d'enregistrements polygraphiques qui montrent que le sommeil des sujets entraînés comporte plus de sommeil lent profond, moins d'éveils intrasommeils, de changements de stades et des latences d'endormissement plus courtes, dont la conséquence est un index d'efficacité du sommeil plus élevé.

Cette amélioration de la qualité du sommeil s'accompagne d'un renforcement de l'éveil diurne, contribuant ainsi au maintien des capacités physiques et cognitives des sujets âgés, dont dépend leur qualité de vie.

Conclusion

La rythmicité est un phénomène universel. L'athlète n'échappe pas à cette loi. Chaque jour, son organisme passe par un minimum et un maximum d'efficacité pour une fonction donnée. En théorie, son potentiel sera optimalisé lorsque la plupart des rythmes biologiques seront proches de leur maximum et en phase.

Sur les stades, la marge de manœuvre est devenue si étroite que l'utilisation des connaissances sur les rythmes circadiens devient un facteur supplémentaire de succès. L'athlète peut ainsi apprendre à se connaître, prendre du temps pour analyser ses propres rythmes et son sommeil. Il pourra ainsi en tenir compte pour ses entraînements et ses compétitions, et mieux s'adapter aux conditions qui, sans cela, pourraient ne pas lui être favorables.

Au pôle opposé, chez le sujet sédentaire vieillissant dont les rythmes circadiens sont notablement perturbés, l'entraînement physique régulier et modéré favorise une restauration des rythmes et du sommeil nocturne ainsi que de la vigilance diurne. De plus, l'activité physique contribue aussi à préserver la force musculaire et l'aptitude physique des personnes âgées, participant à leur remise en forme et à l'amélioration non seulement de leur bien-être général mais aussi de leurs fonctions cognitives. On peut considérer qu'il s'agit là d'une action thérapeutique à base physiologique préférable à l'usage de médicaments hypnotiques.

La connaissance des différents rythmes biologiques et de leurs mécanismes d'adaptation aux diverses perturbations internes et environnementales est donc fondamentale. Elle permet aux individus sportifs ou non de ne pas faire n'importe quoi, n'importe quand.

Références

[1] Atkinson G, Davenne D. New relationships between sleep, physical activity and human health. Physiol Behave 2007 ; 90 : 229–35.
[2] Bougard C, Moussay S, Davenne D. Time of day and sleep deprivation influences on motorcycling performances : the relevance of using laboratory *vs* motorcycling tests. Accid Anal Prev 2008 ; 40 : 635–43.
[3] Bougard C, Bessot N, Moussay S, Sesboue B, Gauthier A. Effects of waking time and breakfast intake prior to evaluation of physical performance in the early morning. Chronobiol Int 2009 ; 26 : 307–23.
[4] Callard D, Davenne D, Gauthier A, et al. Nycthemeral variations in core temperature and heart rate : continuous cycling exercise versus continuous rest. Int J Sports Med 2001 ; 22 : 553–7.
[5] Davenne D. Sleep of athletes – problems and possible solutions. Biol Rhythm Res 2009 ; 40 : 45–52.
[6] Gauthier A, Davenne D, Gentil C, Van Hoecke J. Circadian rhythm in the torque developed by elbow flexors during isometric contraction. Effect of sampling schedules. Chronobiol Int 1997 ; 14 : 287–94.
[7] Gronfier C. Physiologie de l'horloge circadienne endogène : des gènes horloges aux applications cliniques. Med Sommeil 2009 ; 6 : 3–11.
[8] Mauvieux B, Davenne D, Gruau S, et al. Physical training and biological rhythms in the elderly. Science Sports 2003 ; 18 : 93–103.
[9] Mougin F, Simon-Rigaud ML, Davenne D, et al. Influence d'une privation partielle de sommeil sur l'adaptation de l'organisme à l'exercice physique. Sciences Sport 1990 ; 5 : 83–90.
[10] Moussay S, Bessot N, Gauthier A, et al. Diurnal variations in cycling kinematics. Chronobiol Int 2003 ; 20 : 879–92.
[11] Nicolas A, Gauthier A, Bessot N, et al. Time-of-day effects on myoelectric and mechanical properties of muscle during maximal and prolonged isokinetic exercise. Chronobiol Int 2005 ; 22 : 997–1011.
[12] Normand H, Barragan M, Benoit O, et al. Periodic breathing and O2 saturation in relation to sleep stages at high altitude. Aviat Space Environ Med 1990 ; 61 : 229–35.
[13] Postlache TT, Oren DA. Circadian phase shifting, alerting, and antidepressant effects of bright light treatment. Clin Sports Med 2005 ; 24 : 381–413.
[14] Reilly T, Atkinson G, Edwards B, et al. Coping with jet-lag, A position statement for the European College of Sport Science. Eur J Sport Sci 2007 ; 7 : 1–7.
[15] Souissi N, Davenne D. Rythmicité biologique circadienne et performances anaérobies. Sci Mot 2004 ; 53 : 40–55.
[16] Souissi N, Gauthier A, Sesboüe B, et al. Effects of regular training at the same time of day on diurnal fluctuations of muscular performance. J Sport Sci 2002 ; 20 : 929–37.
[17] Souissi N, Sesboüé B, Gauthier A, Larue J, Davenne D. Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. Eur J Appl Physiol 2003 ; 89 : 359–66.
[18] Souissi N, Sesboüe B, Gauthier A, et al. Circadian rhythms in two types of anaerobic cycle leg exercise : force-velocity and 30-s Wingate tests. Int J Sports Med 2004 ; 25 : 14–9.
[19] Souissi N, Souissi M, Souissi H, et al. The effect of time of day and partial sleep deprivation in short-term high power output. Chronobiol Int 2008 ; 25 : 1062–76.

Pour en savoir plus

Benoit O, Foret J. Le sommeil humain : bases expérimentales physiologiques et physiopathologiques. In : Paris : Masson ; 1992, 202 p.
Moore-Ede MC, Sulzman FM, Fuller CA. The clocks that time us. Cambridge : Harvard University Press ; 1982.
Reilly T, Atkinson G, Waterhouse J. Biological rhythms in sport and exercise. Oxford : Oxford University Press ; 1990.
Reinberg A. Les rythmes biologiques. In : Paris : PUF, coll. « Que sais-je ? » ; 1989. 127 p.
Touitou Y, Haus E. Bilogical rhythms in clinical laboratory and medicine. New York : Springer Verlag ; 1992.

Sport et psychologie

C. Carrier

PLAN DU CHAPITRE

Post-modernité, corps et sport

La post-modernité se caractérise par un fonctionnement « éclaté » de l'être humain.

En effet, la société de consommation passe outre les valeurs de base de la famille et délite la cohésion entre les cellules sociales des sociétés traditionnelles, d'où le report des repères sécures sur l'individu lui-même. C'est ainsi que pour être reconnu et pour s'adapter aux contraintes de la vie sociale au quotidien, chacun se raccroche à son corps propre, la trace visible de son existence et de son histoire.

Or où la société autorise-t-elle cette expression de notre biodiversité essentielle ?

Uniquement dans les espaces regroupés sous le label « sport ». Qu'il s'agisse de compétition, de loisir, de discipline, de pratique, de forme ou de lobby, le « sport » est le lieu de l'expression de l'être humain dans sa globalité corporelle. Là se manifeste la vitalité d'un organisme : là s'unifie et se compose, à chaque instant, la dynamique de croissance de l'individu avec l'environnement qui le voit et l'identifie. Ce lieu permet l'expression privilégiée d'un besoin vital trop souvent méconnu (car inutile chez le sédentaire assisté par la robotique domestique et la virtualisation du quotidien) : bouger selon les rythmes naturels. Quelle que soit la manière de faire du sport, lorsque sont réunis déplacement corporel, comparaison avec les autres (arbitrage, appréciation, chronomètre, etc.) et récompense, la certitude d'exister dans le regard des autres est une réalité absolue.

Le vécu et l'éprouvé de ce comportement humain appris, qui remanie l'organisation spontanée de la cinétique gestuelle spontanée, dégagent l'individu de sa communauté d'origine et le mènent vers un espace et une temporalité totalement « autres ».

Ainsi les figures du sport sont le théâtre d'un dialogue entre l'inné et l'acquis. Toutes se fondent sur un *a priori* de santé, cet état de bien-être global (définition de l'OMS) dont elles deviennent le modèle. Elles supportent les idéaux de notre ambiance culturelle que sont la forme, la jeunesse, le dynamisme, la mobilité, etc. En conséquence de quoi, elles interpellent moins le médecin dans son statut habituel de soignant que dans un nouveau rôle : expert de santé. Là, il est le garant de l'harmonie vitale d'un organisme aux compétences stimulées. Restant d'abord soignant, son rôle et sa fonction sont de prévenir et éventuellement de dénoncer les excès qui guettent tout pratiquant sportif : exploitation abusive (rejoignant la législation du travail des mineurs, ou celle du commerce des produits corporels), dopage, addiction à l'exercice musculaire.

Afin d'éclairer sa pratique, les tableaux cliniques des paliers successifs de cette adaptation seront isolés. S'appuyant sur les théories de la psychopathologie du travail, une grille d'appréciation de la période charnière entre assistance et dépendance (tableau du *burn-out* limite) est proposée. Son intérêt est fondamental pour prévenir l'engagement du pratiquant sportif dans l'impasse irréversible de la suradaptation ou *burn-out* confirmé : tout mettre en œuvre pour le protéger du gouffre qu'est le cercle vicieux mortifère de la désadaptation et de ses tableaux cliniques dépassés.

Importance de la psychologie

Qu'il s'agisse d'une régulation par les règles de compétition ou par celles de coopération (sport loisir), la pratique sportive s'intéresse au dépassement individuel d'une part et à la comparaison entre pairs d'autre part. C'est une activité

Médecine du sport

humaine hautement civilisatrice et citoyenne qui ne s'intéresse qu'à la démonstration de l'activité musculosquelettique corporelle. Or l'appareil locomoteur est agi par les commandes nerveuses, volontaire comme involontaire, de la motricité. Donc tout vient de la tête. Ainsi entre participants de compétence physiologique et motrice équivalente, c'est *la tête* qui fait la différence. Quel que soit le niveau de compréhension et même si pour le haut niveau il s'agit d'extrême à atteindre, l'objectif tant physique, psychique que social visé est son maximum, « son » record. Tout l'art du pratiquant va être la juste appréciation de cette limite au-delà de laquelle il se casse.

Là va s'exprimer la qualité de son mental, cette activité psychique « objective » (donc accessible aux statistiques comme les tests et autre psychométrie, car indépendante des personnes), efficace puisque gardant sous son contrôle les variables imprévisibles des affects, sensations, perceptions, sentiments.

Pour simplifier, deux courants de la psychologie (clinique et technique) sont retenus, courants qui doivent résister au mimétisme ambiant de la compétition (et ne pas se mettre en concurrence) afin de garder cette synergie harmonieuse si précieuse et si nécessaire à l'acteur sportif.

La psychologie clinique s'intéresse à l'économie psychique globale de l'acteur sportif. Ce dernier, propulsé hors de ses repères naturels comme appris, est inapte à apprécier la limite qu'il est en train de dépasser. Tout l'art (et toute la responsabilité) de son environnement familial faisant alliance avec son encadrement économique, scientifique, technique et médical, etc. résidera dans la juste intuition du risque qu'il prend afin que sa performance advienne sans qu'une fois mise en scène, elle le détruise. Toujours rester en deçà de l'irréversibilité des transformations corporelles provoquées par la régularité des entraînements. Cela est particulièrement vrai lorsque le sportif est mineur, voire lorsque se pose pour un jeune prépubère la question de son surclassement ou de son inscription dans les filières d'entraînement intensif. Les intervenants en psychologie clinique viennent de l'univers de la santé (psychiatre, psychologue clinicien, psychologue praticien, psychanalyste, psychosociologue clinique, etc.).

La psychologie de l'activité corporelle sportive (acquise) renvoie à la problématique de l'éducation, des apprentissages, de la cognition : elle est technique. Annoncée par les travaux de philosophes tels que Bernard Guillemain et Jacques Ulmann, de psychologues comme Michel Bouet, cette pensée technique du corps va s'organiser en psychologie du sport avec Georges Rioux, fondateur en 1973 de la Société française de psychologie du sport et d'éducation corporelle. Intermédiaire entre le sportif et ses spectateurs, l'étude du mental est dégagée de son contexte incarné. Elle s'appuie sur la théorisation de la psychologie expérimentale (et ses systèmes experts). Par là, elle rejoint l'univers des biotechnologies et des sciences dures rassemblées sous l'appellation neurosciences. Les intervenants en psychologie du sport viennent de l'univers de l'éducation et de la formation (enseignants STAPS [Sciences et techniques des activités physiques et sportives], entraîneurs, etc.), de la neuropsychologie (et de ses rapprochements avec l'informatique que visualisent les concepts d'intelligence artificielle et de robotique humaine), de la psychologie cognitive et comportementale (en ce qu'elle s'intéresse au conditionnement humain), de la communication, de l'ergonomie, etc.

La volonté est mise en œuvre, parce qu'elle engage le choix délibéré d'une dynamique : vouloir gagner, auquel on donne un statut omniprésent, sommet de la pyramide de toutes formes d'expressions d'intérêt autres.

Un tel choix exige un travail volontaire centré par la sélection psychomotrice et, par voie de conséquence, de concentration : il s'agit d'acquérir et d'encoder dans les structures de la mémoire du mouvement les séquences gestuelles spécifiques de la discipline pratiquée. Constituant progressivement un véritable patrimoine psychomoteur, ces composants sont acquis et mis en mémoire à la fois lors de l'entraînement et surtout en situation compétitive. Cette réserve est un trésor pour rester debout tout en s'adaptant aux situations imprévues de la vie.

Progression de l'adaptation somatopsychologique à la stimulation par le mouvement : du sport santé à l'addiction à l'exercice musculaire

Comme cela a été vu ci-dessus, la pratique sportive est un « ailleurs » pour le développement naturel de l'être humain. S'y astreindre est donc une situation stressante, car perpétuellement inconnue de son adepte. Cette problématique, étudiée à partir de la démarche de l'individu s'élevant vers la globalité de « son » haut niveau, a pour référence la psychologie clinique. Elle est applicable aux sportifs de tous niveaux.

Afin que la progression vers « son » haut niveau sportif soit synonyme de l'épanouissement de la personne et ainsi témoigne de la grandeur de l'être humain, il convient de prendre toute la mesure de l'aspect aléatoire et variable des équilibres successivement trouvés. En effet, l'engagement dans la pratique sportive résulte d'une succession de chances saisies. Il y a d'abord l'initiation précoce à des activités sportives pratiquées de préférence en famille et en association éducative avec des camarades de classe. Puis, une discipline particulière est choisie après avoir enrichi, sous forme de contrats courts, la curiosité d'une pratique multisports. Introduire la compétition comme reconnaissance de la différence et lieu d'expression du plaisir permet d'épanouir cette différence, de rire lorsqu'elle « échoue ». À partir de ce travail sur la stratégie de l'échec peut rebondir le questionnement de la réussite. Les exigences d'une discipline sollicitent les dispositions spontanées (le talent) et le caractère de l'individu : la pratique elle-même est l'occasion de se découvrir et de se surprendre. L'environnement familial comme sportif reste serein face aux résultats comme aux récompenses, financières en particulier. Ainsi, les valeurs du sport renforcent et étayent celles des études, de la formation professionnelle et plus largement de l'environnement socioculturel et de la famille.

Ce n'est qu'à partir de la solidité d'une telle structure que l'investissement du haut niveau de plus en plus professionnel pourra se faire dans le registre de l'épanouissement de

la personne. Le suivi de cet investissement est particulièrement pertinent lors des périodes de fragilité. Sont concernés surtout la fin de la grande enfance, la puberté, l'adolescence et les différentes phases de son déroulement, le palier de la maturité, la période de la ménopause, et les seniors. Toutes périodes où le corps en croissance et en changement exige une attention plus grande pour respecter les transformations naturellement prévues et les intégrer dans le projet de dépassement sportif tout en satisfaisant l'unité du sentiment d'existence.

La pratique sportive développe un fonctionnement psychologique s'appuyant sur le travail de la volonté, apprécié selon trois axes théoriques cliniques :

- selon l'axe de l'anxiété : une sollicitation du stress physiologique constamment stimulé par l'accélération des stimuli spécifiques de la recherche de performance psychomotrice sportive, par définition inconnue et exceptionnelle, et sa confrontation permanente au risque lié à l'incertitude de la réponse corporelle et du jeu de sa mémoire ;
- selon l'axe des variations thymiques : un contrôle sur les fluctuations normales de l'humeur (influencée par la chronobiologie des hormones de la vigilance, sollicitée et entraînée par l'adaptation au stress), autorisant à la fois les flashes impulsifs et intuitifs de l'acte performant en situation compétitive et la monotonie obsessionnelle de la répétition gestuelle inhérente aux entraînements comme aux rituels compétitifs ;
- selon l'axe de l'estime de soi, sous-jacente à la mise en acte des comportements répétitifs. Il s'agit de trouver en soi un équilibre positif du rapport dominant/dominé. Du côté dominant, on trouve un renforcement du Moi passant par l'anticipation d'une image de soi grandiose, un égocentrisme absorbant toutes les situations contraires, le rival comme l'adversaire ne peuvent être que « possédés » ; « Je l'ai eu ! » est l'exclamation du triomphe. Du côté dominé se situe l'acceptation (soumission ? , obéissance, « profil bas ») d'un encadrement imposé, l'entraîneur formant avec « son » sportif un binôme incontournable.

Ces trois axes somatopsychiques vont servir de guide pour le suivi psychologique individualisé et régulier de l'adaptation du sujet à ses objectifs de performance psychomotrice sportive. Ils vont également servir de référence pour le dépistage et le diagnostic du tableau d'un *burn-out* limite, tirant la sonnette d'alarme avant qu'il ne se décompose sur un mode pathologique.

Premier niveau : bien-être insouciant à conscient

Il n'y a pas de contradiction entre les transformations corporelles spontanées et apprises. La dialectique du sportif avec lui-même, exprimée sur le mode du jeu « amical », signe l'harmonie de la santé. Tout va bien, pour le sportif comme pour son entourage. Il utilise sa transformation corporelle de manière globale, sans distinction entre les vitesses, naturelle et forcée. Il joue avec son corps comme avec un jouet traditionnel : ses besoins sont en accord avec ses désirs. Il développe sa curiosité psychomotrice, il innove et conçoit des stratégies, son adolescence évolue de pair avec l'éveil de ses attirances sexuelles. Il vit ses échecs avec humour puisque ce sont des alternatives à la réussite. Ses sensations sont à leur place à la fois dans le temps (elles ne débordent pas dans la vie non sportive) et dans leur compréhension. Les rythmes du sommeil et les phases de retour au calme comme de récupération sont respectés. Le développement des acquis intellectuels et du langage verbal est de même intensité que celui des aptitudes psychomotrices et du langage du corps : ils se renforcent mutuellement. Dans ce tableau cohérent, le plaisir n'est pas revendiqué ; sans histoire, il est une évidence, qui ne se justifie pas, qui ne se met pas en équation. Aussi, interrogé directement sur ce thème, un sportif heureux évoquera sa « saine fatigue », sans « prise de tête », de manière quasi inconsciente ; avec une très grande facilité, il passe aisément et réciproquement de sa trajectoire adolescente à celle de son investissement sportif.

Son rapport à l'alimentation en est un bon indicateur : ici, il est congruent à la différence de chaque événement convivial. Il pensera à garder son rythme alimentaire lors d'un déplacement, comme il profitera d'un repas de fête, et rééquilibrera son alimentation en post-entraînement tout en restant vigilant sur ses prises hydriques.

Ici, le rôle de l'assistance, médicale et autre, est celui d'un accompagnement bienveillant et attentif.

Le virage dans ce premier niveau est la « première » blessure : celle dont on se plaint. Brutalement un cri de souffrance interrompt cette idylle. Sans relation avec la gravité de la lésion, cette blessure est pour le sujet une provocation, voire elle le désigne victime d'un véritable crime de lèse-majesté. Touché dans son amour-propre corporel, cette blessure-là le contraint à revenir dans ses marques, il « atterrit » dans sa réalité. Il est dans l'impuissance et se sent trahi, il découvre que son corps n'est plus forcément son allié. La désillusion s'accompagne d'un moment dépressif qu'il dépasse généralement par la réappropriation de son investissement dans la conscience de l'effort à fournir. Cette « première blessure » fait date : soit il s'agit effectivement d'un premier choc avec la réalité de la finitude humaine, soit, et c'est plus fréquent qu'on ne le pense, il s'agit de la répétition de l'échec du corps sur son destin : construction dans l'après-coup d'une blessure survenue avant l'investissement sportif de haut niveau. Les anamnèses des sportifs notent souvent des antécédents de traumatismes, prématurité, asthme (avec son cortège angoissant de *manque d'air*), hospitalisations précoces, etc.

Vécue de manière structurante et positive, cette première confrontation avec le principe de réalité va interagir sur la relation entre les développements psychomoteurs naturel et appris. Elle peut se comprendre comme un mariage « de raison », une amitié « utile ». Le sportif est avec lui-même dans une logique de jeu « réglé » : son corps est devenu un outil de travail dont il prend soin et qu'il prépare.

Jusqu'ici, nous sommes à un premier niveau de « stade bienveillant », de bonne entente entre le sportif et son assistance. C'est celui du dialogue réciproque, équilibré et souple entre les deux parties du Moi. Le projet individuel et l'assistance extérieure de l'entourage, qui fonctionne alors comme un système de tutorat, d'étayage, sont dans une relation équilibrée et réciproque. Le pratiquant est conscient des deux processus de transformation corporelle dans lesquels il se situe. Il s'interroge aussi bien sur sa puberté dans

l'espace sportif (par exemple, le développement musculaire du cou qui gêne le port d'un collier) que sur ses adaptations corporelles sportives dans les investissements non sportifs (permanence d'une crispation de la main, contracture normale pour l'escrimeur, gênant la tenue d'un crayon). Même inquiet de ses résultats, ses échanges verbaux (particulièrement au moment du débriefing) sont « normaux » pour la situation ; s'il y a déséquilibre, il peut poser question, la discussion est ouverte. Le plus souvent, un réaménagement temporel des deux investissements suffit à régler les conflits d'amour ; la valorisation du self-contrôle et l'expression verbale sont maintenues.

À ce stade-là, le sportif compte sur son environnement médical et technique :

- pour parfaire son geste ;
- pour obtenir une aide à l'entraînement (préparation diététique, musculaire, mentale, etc.) ;
- pour préserver son bien-être global et protéger de l'installation d'une stratégie de revanche du corps déclenchée par un vécu injuste de la première blessure.

Deuxième niveau : le mal-être d'effort ou *burn-out* compensé

Si la fixation sur l'entraînement sportif grandit, une superposition entre les deux parties du Moi s'établit. Toujours compatible avec l'efficacité gestuelle performante, l'expression corporelle sportive tend à s'affranchir de celle de la croissance génétiquement déterminée.

Nous sommes dans des comportements de répétition, où les références psychocorporelles sportives se chevauchent, au risque de se confondre avec leurs homologues non sportives. La pensée est remplacée par des auto-injonctions répétitives. Le plaisir est lié au calcul du juste rapport gratification/frustration. Par exemple celui de boire et donc de déglutir lorsqu'on a soif se déplace sur la stricte satisfaction de contrôler sa glotte et donc d'ingurgiter des quantités liquides nettement supérieures aux besoins, « à glotte ouverte » (flux continu), à la manière des concours de buveurs de bière par exemple ; monter « spontanément » quatre à quatre les escaliers devient un entraînement spécifique et maîtrisé, quitte à le répéter de manière anormale par rapport à la situation et à en faire un autoentraînement « sauvage ». En fait, il semble s'agir davantage d'attachements successifs à chacune des caractéristiques de l'image du corps performant, en morcelant ainsi chaque partie dans une quête perfectionniste. Et les investissements autonomes extérieurs (amoureux, scolaires, etc.) sont reportés à plus tard ou évités s'ils posent le moindre problème qui risquerait de distraire (c'est la politique de l'autruche).

Alors que la mémoire du mouvement adapté est toujours sous contrôle conscient, la séquence du mouvement en tant que telle garde son déroulement normal mais la répétition du geste est devenue automatique : elle est passée à un niveau de représentation sans image. Ce qui explique, par exemple, les manifestations anxieuses (crises de panique ou phobies d'apparition récente), notamment la peur d'être enfermé dans un avion, souvent très invalidante chez les sportifs de niveau international appelés à faire de longs trajets.

Ces modes de comportement, ces attitudes qui tendent à se détacher de la réalité sont réversibles pour peu qu'un dispositif d'étayage relationnel se mette en place.

Le virage dans ce deuxième niveau correspond aux contre-performances à répétition. Si, dans la phase précédente, l'entourage n'a pas pris les dispositions nécessaires, le sportif peut s'engager un processus pathogène : le *burn-out* limite. Il s'agit du premier stade de l'installation d'une conduite addictive, transition entre un « trop bel » accrochage et une dépendance.

Dans cette période, si subtile et difficile à discerner, et trop quotidienne, se multiplient les contre-performances : le sportif ne réalise plus de progrès, il se fatigue dans la répétition inefficace de ce qu'il a acquis au cours de ses entraînements en prélevant sur son patrimoine psychomoteur, de plus en plus envahi et parasité par des réactions kinesthésiques provoquées par les cicatrices des traumatismes. Tel un embrayage qui patine, sa dynamique corporelle ne précède plus sa gestuelle, elle a perdu les commandes volontaires et se laisse mener par la robotique biotechnique. Elle ne déclenche plus d'initiative de création de performance. Ce sera par exemple les successions inexorables de services dans le filet au tennis, ou de flèches en dehors de la cible au tir à l'arc. Pour peu que le sportif « trouve » un excitant exogène, cet accrochage au mouvement répétitif va s'organiser en conduite addictive (rituel de déglutition du buveur, gestuelle du fumeur).

Si la pression s'accentue, le comportement psychomoteur, par sa répétition, engendre une sorte d'emballement de la mémoire du mouvement. Le sujet perd son sens critique par rapport à ses troubles : il n'en a plus conscience et n'en souffre plus. Donc il ne lutte plus. Ne s'en plaignant pas, il ne demande pas d'aide : à la limite il revendique qu'on le laisse tranquille. Là est le danger. Alors que dans les deux stades précédents, le sportif exprimait cet accrochage montant soit dans le langage verbal, soit dans l'expression corporelle, ici, à l'écouter, « tout va bien » dans sa tête comme dans son corps. Il n'a pas conscience du jeu pathologique dans lequel il s'inscrit. Il est propulsé dans une fuite en avant, souvent forcenée, tentative généralement désespérée d'évasion de lui-même. C'est aux autres de rester lucides, de résister à la fascination qu'exerce le sportif, et de lui proposer des alternatives environnementales et comportementales.

Le dépistage de ce tableau de *burn-out* limite est important car, encore réversible, il donne toutes ses chances de succès à la prise en charge psychothérapique, individuelle comme de groupe. Il faut noter aussi que ce tableau peut signer un excès d'utilisation des techniques dites de préparation du mental.

Nous ne nous attarderons pas sur le 3e niveau (constitution d'une addiction à l'exercice musculaire) et le 4e niveau (aliénation au mouvement) car ils sont du domaine spécialisé de la psychopathologie et accessibles aux traitements psychiatriques.

Nous réservons toute son importance au diagnostic et au traitement du *burn-out limite*.

Tableau du *burn-out* limite

Le diagnostic de *burn-out* limite est posé par le médecin du sport, au décours des différents examens de santé exigés par l'inscription dans les clubs sportifs (licence, certificat

d'aptitude et suivi de la pratique intensive). Dans le cadre plus spécifique du haut niveau sportif, ce diagnostic se fera lors de chacun des bilans successifs et comparatifs du suivi médical et psychologique personnalisé durant la carrière sportive. Ce suivi est rendu obligatoire depuis la loi Buffet (1999) sur la santé des sportifs.

Outre dépister et prendre en charge le *burn-out* limite, ces bilans permettent :

- d'accompagner la polarisation croissante vers l'objectif performant par un renforcement équivalent du centrage sur le Moi de la dynamique émotionnelle individuelle ;
- de diagnostiquer et d'orienter le *burn-out* décompensé.

Burn-out limite : diagnostic positif posé par le médecin du sport

Anamnèse et examen clinique

Ils recherchent la présence d'un signe appartenant à chaque groupe de symptômes ou de trois signes du même groupe de symptômes :

- troubles anxieux somatiques :
  - anxiété somatique : plaintes douloureuses *a frigore*, algoneurodystrophie, fracture de fatigue ;
  - « pannes » de mémoire, instabilité de l'attention, phobies récentes ;
  - irrégularité du sommeil (insomnie d'endormissement, réveils multiples), récupération insupportable ;
  - travail de la non-réussite impossible ;
- troubles de l'humeur :
  - fatigue mentale (baisse de motivation), suradaptation stérile, inhibition psychomotrice (clinophilie) ;
  - autosabotage sportif prémédité (faux départ, « mise en échec de la balance »), isolement relationnel ;
  - fuites en avant sous forme de prises de risque excessives (excès de vitesse sur la voie publique, pratique de sports à risque sans protection, etc.) ou de passages à l'acte auto- ou hétéroagressifs ;
  - lutte contre l'impuissance par multiplication des consommations d'excitants (prise de produits exogènes, stimulations sensorielles, visuelles, en particulier) ;
- troubles des comportements répétitifs :
  - autoentraînements perfectionnistes : Surmoi tyrannique et persécuteur ;
  - « emballement » de la mémoire du mouvement : motricité stérile, fatigue musculaire ;
  - perte de la sensation du plaisir de « bouger » (en particulier de la rythmicité endogène naturelle, dont le rire à gorge déployée) au profit d'un besoin de bouger impérieux : éventuelles conduites dopantes ;
  - installation du comportement d'accrochage des conduites addictives.

Tests psychométriques

Le diagnostic est conforté par des résultats significatifs dans les échelles psychométriques correspondantes, dont la passation est indiquée par le médecin qui a fait l'examen clinique et réalisée par un psychologue clinicien :

- appréciation psychométrique des troubles anxieux :
  - OMSAT de J. Salmela : développé en 1992 au Canada, cet autoquestionnaire met en évidence 12 habiletés mentales ;
  - CSAI 2 de Cox (2000) : il permet d'évaluer l'anxiété situationnelle précompétitive ;
  - EMS de Vallerand ;
- appréciation psychométrique des troubles de l'humeur : NEO PI-R (1998)[1] : évaluation de la personnalité selon cinq domaines (névrosisme, extraversion, ouverture, agréabilité, conscience) ;
- appréciation psychométrique des troubles des comportements répétitifs : recherches autour du concept du surentraînement, avec en particulier l'autoquestionnaire pour adultes (proposé par un groupe de travail de la Société française de médecine du sport, coordonné par le Dr A. Favre-Juvin), actuellement en cours de validation statistique.

Cas particulier de l'enfant et de l'adolescent

Ce diagnostic positif est fondamental. Il permet d'établir un diagnostic différentiel entre la surdouance kinesthésique, l'hyperexcitation kinesthésique réactionnelle et l'hyperactivité (ancien tableau psychopathologique de l'instabilité psychomotrice de l'enfant). Cette discussion diagnostique fait l'objet de recherches en cours.

Chacun de ces diagnostics oriente sur le suivi de la pratique intensive et en particulier sur l'autorisation de surclassement ou d'inscription dans les filières de sport-études en internat. Ils reposent sur :

- l'anamnèse et l'examen clinique adaptés à la surveillance d'un organisme en croissance ;
- l'aide psychométrique :
  - appréciation psychométrique des troubles anxieux : test coloré de résistance au stress ;
  - appréciation psychométrique des troubles de l'humeur : MDI-C[2] ;
  - appréciation psychométrique des troubles des comportements répétitifs : M-ABC[3] (1992) ; évaluation des capacités psychomotrices et évaluation des troubles de l'acquisition et de la coordination.

Conduite à tenir devant un *burn-out* limite

En premier lieu, il convient d'isoler le pratiquant de son environnement.

La prise en charge repose ensuite sur les éléments suivants :

- réintroduire du temps (hiérarchiser les objectifs, revoir les calendriers, valoriser la récupération) ;
- réveiller son Moi corporel naturel par renforcement de la préparation physique statique et en mouvement passif et lent (massage, balnéothérapie, tai-chi, Feldenkrais, etc.) ; l'important est l'absence d'exigence de résultat ;

1 Inventaire de personnalité. Costa PT, McCrae RR, 1998.
2 Échelle composite de dépression pour enfant. David J, Berndt PD, Kaiser CF, 1999. Adaptation française en collaboration avec Dana Castro.
3 Batterie d'évaluation des mouvements chez l'enfant. Henderson et Sugden, 1992. Adaptation française de Régis Soppelsa et Jean-Michel Albaret.

- réguler les forces des différents visages du « parent intérieur ». Un bilan d'un éventuel *excès de pression venant de l'extérieur* sera également réalisé. Il correspond à des exigences du monde sportif (trop souvent renforcées pour les enfants par les attentes des parents) devenant soit maltraitantes, soit aliénantes à une référence de type sectaire ;
- désamorcer le « complexe » d'infériorité comme la gratification par les bénéfices secondaires :
  - réactiver le patrimoine psychomoteur non spécifique (favoriser la reprise d'un instrument de musique, d'une discipline sportive abandonnée faute de temps, etc.) ;
  - orienter vers une aide psychologique adaptée et en suivre les effets.

Indication des différentes aides psychologiques

« Les » psychologies et le suivi du haut niveau doivent résister aux phénomènes de mode. La culture « psy » apparaît là où la survie alimentaire est assurée. La performance sportive en est la vitrine : à « machine humaine » équivalente, la qualité « psy » de l'acte sportif fait la différence. Toutes se situent dans la compréhension de la part cachée de l'acte/image sportif performant. Désunies, c'est le « psy-show » cacophonique ; réunies en équipe pluridisciplinaire, elles sont synergiques et fondent le socle de l'autonomie affective du sportif.

Choisir d'aller au plus loin de soi-même, de développer ses talents, ne relève pas d'une idée délirante plus ou moins mégalomaniaque ; c'est un acte libre qui doit trouver en écho, chez tous les artisans de la performance, l'acceptation de rester le plus souvent dans l'ombre et cela quels que soient les résultats. Alors la mise en lumière ne rime pas avec son exclusion. Elle est un moment fort pour la communauté entière.

À chaque enveloppe du cocon qui entoure la « tête froide » de l'acteur sportif principal, est indiquée une approche psy.

La plus éloignée est celle du public, domaine de la psychologie sociale et, en particulier :

- la psychologie du travail avec les deux points d'impact que sont :
  - la fatigue (problèmes de vigilance, de dépendance, de dysharmonie chronopsychologique et de surstimulation visuelle, etc.) ;
  - la gestion de la durée imprévisible de l'engagement (problèmes de temps de jeu, des sélections, de disponibilités des installations, des intempéries climatiques, etc.) ;
- la sociopsychologie « pure » : les représentations sociales, facettes identitaires plus ou moins en harmonie (celles du sexe, de la couleur de peau, de l'âge, du niveau socioéconomique, de la culture d'origine, du rapport au corps, etc.), et la protection de l'intimité.

À l'accompagnement technique et scientifique correspond l'espace de la psychologie cognitive et comportementale, gammes ayant pour objet d'entraîner les habiletés du mental. Ici, le fonctionnement du cerveau volontaire est abordé comme un muscle : testé, programmé, stabilisé dans une routine équivalente à celle d'un refrain qui sécurise par la sûreté de sa répétition. Elle s'adresse aux programmes d'action psychomotrice, à leur automatisation.

À l'entourage proche, celui des coéquipiers et de la famille réunis, s'ouvrent les approches systémiques de la dynamique de groupe afin que chaque tension affective soit à sa place, que le sportif soit à l'abri d'un conflit qui ne le regarde pas. Ces approches de psychologie clinique systémique ont pour cible l'analyse des échanges verbaux entre individus. Ce qui est qualitatif des émotions est parlé : *via* le langage verbal, ce qui est échangé est le non-dit émotionnel. La pratique corporelle en compétition s'appuie sur le non-dit. Par ces approches systémiques, qui peuvent se compléter par l'analyse transactionnelle, le psychodrame, le jeu de rôles, etc., l'important est d'isoler les expressions des passions « négatives », dont l'objet est la destruction de la cible. Le principal intérêt de ces approches est de débusquer les comportements pervers et de les annuler sans affrontement direct.

Entre le sportif et lui-même, à partir de son vécu et de son ressenti, c'est l'espace de la somatopsychologie, inversant les notions venant de la psychosomatique : dans le cas de la pratique sportive intensive, le point de départ de la transformation de l'équilibre global de la psyché est une réaction corporelle à son environnement. Là interviennent les théories du stress avec la notion de réversibilité et toutes les « méthodes » qui permettent de prendre conscience et de se laisser surprendre par le rythme des émotions corporelles, telles que le cri, les larmes, le rire (yoga, zen, tai-chi, Feldenkrais, chant, expression corporelle, relaxation psychanalytique, mime et clown muet, etc.).

Par sa neutralité bienveillante, le médecin du sport peut, suivant le lieu de l'expression de la plainte, orienter le suivi psychologique tout en gardant le contact avec « son » sportif. Cette continuité protège des effets néfastes de l'angoisse d'abandon. Elle est de la responsabilité du praticien référent. En respectant ce cadre des interventions « psy », il est possible d'éloigner les « indésirables ».

Ne sont pas à leur place les intervenants en psychologie qui ne savent pas rendre compte à leurs pairs de leur travail : ils s'isolent dans leur toute-puissance. Ni les consultants uniquement présents lors des grands événements, ni même ceux qui s'imposent en soignants : la référence santé n'est pas dans le déséquilibre de la performance sportive. En vampirisant la vie psychique des sportifs, en profitant de la vulnérabilité émotionnelle inhérente à leur état performant, ces intervenants vendent leur propre éthique.

En guise de conclusion, il nous semble important de rappeler que le médecin praticien est garant de :

- la constitution chez nos jeunes pratiquants, avant la fin de la période pubertaire, d'un maximum de programmes psychomoteurs complémentaires les uns des autres afin qu'ils aient à leur disposition un patrimoine constitué adaptatif le plus riche possible. Ainsi confortés, ils pourront affronter la variabilité de plus en plus grande de leurs futures conditions de vie ;
- la « juste » pratique sportive où le plaisir de se dépasser de chacun est respecté dans ses expressions comme dans ses limites, et se développe à travers un « éprouvé patient » de l'effort de plus en plus riche et libre ;
- la stimulation du désir de ces instants d'harmonie corporelle à la fois solitaire et solidaire.

Pour en savoir plus

Bish A, Golombok S, Hallstrom C, Fawcett S. The role of coping strategies in protecting individuals against long-term tranquillizer use. Br J Med Psychol 1996; 69 : 101–15.

Carrier C. Le champion sa vie sa mort. Psychanalyse de l'exploit. Paris : Bayard; 2002.

Carrier C. Le modèle de la transformation somato-psychique sportive, la sexuation humaine et les addictions comportementales. RIPS 2003; IX: 91–9.

Carrier C. L'addiction à l'exercice musculaire : limite de la somatopsychologie® liée au sport. Revue VST 2008; 98 : 35–41.

Carrier C. Le sport, ce Lieu de la dignité sexuelle humaine. Revue scientifique Sport et Citoyenneté 2008; 4 : 18.

Chabrol H, Massot E, Chouicha K, et al. Étude du questionnaire des croyances anticipatoires, soulageantes et permissives pour toxicomanies dans l'usage du cannabis à l'adolescence. JTCC 2001; 11 : 105–8.

Chneiweiss L, Tanneau E. Maîtriser son trac. Paris : Odile Jacob; 2003.

Choquet M, et al. Jeunes et pratiques sportive. L'activité sportive à l'adolescence. Les troubles et conduites associés. In : Rapport au MJS, éditor. Paris : INJEP; 2001.

Got C. Risquer sa peau. Paris : Bayard; 2001.

Geary D. Hommes-femmes, l'évolution des différences sexuelles humaines. Paris : De Boeck; 2003.

Hautefeuille M, Véléa D. Les nouvelles drogues de synthèse. Paris : PUF; 2002.

Languirand J. Vaincre le burn-out. Paris : Éditions Stanké; 2002.

Observatoire français des drogues et des toxicomanies. Santé, modes de vie et usages de drogues à 18 ans. ESCAPAD; 2001 P. 69.

Thomas R. Psychologie du sport. Paris : PUF; 2002.

Tison Ph, Hautekeete M. Mise en évidence des schémas cognitifs dysfonctionnels chez les toxicomanes. JTCC 1998; 8 : 43–9.

Valabrega JP. Le fondement de l'anthropologie psychanalytique. In : Phantasme, mythe, corps et sens. Une théorie psychanalytique de la connaissance. Science de l'homme Payot; 1992.

Valleur M, Véléa D. Les addictions sans drogue(s). Toxibase 2002; 6 : 1–13.

Fatigue et surentraînement

A. Favre-Juvin

PLAN DU CHAPITRE

Un sujet sportif ne se plaindra pas souvent de fatigue, soit parce qu'il ne peut pas (ex. des sportifs professionnels) soit parce que ce sont les signes d'accompagnement qui prendront le devant du tableau. La fatigue est un symptôme subjectif bien connu des médecins généralistes qui est souvent difficile à définir par le sujet sédentaire mais plus facile à faire préciser par le sportif à l'écoute de son corps.

Définitions

Fatigue

La fatigue est avant tout subjective, sensation mal explicitée car variable dans son expression et dans ses conditions d'apparition… Elle peut être ressentie par le sportif uniquement au niveau musculaire ou de façon plus générale : au niveau sensoriel, intellectuel, psychologique et sexuel.

Elle est le plus souvent définie par les physiologistes par une baisse de la force musculaire ou l'impossibilité de poursuivre un effort. Elle s'objective plus facilement chez le sportif par la baisse de performance ou même la contre-performance surtout dans les sports mesurables (athlétisme, cyclisme, natation, musculation, etc.).

La fatigue du sportif peut être normale ou physiologique après une séance d'entraînement (liée aux facteurs limitants de l'exercice) ; elle devient pathologique lorsqu'il y a une rupture d'équilibre entre les réactions d'adaptation déclenchées par la répétition des efforts et les processus de récupération.

À retenir

- Fatigue normale : temps de récupération < nycthémère.
- Fatigue pathologique : temps de récupération ≥ 1 jour (2 jours si l'effort est inhabituel ou après une compétition).

Surentraînement

La progression actuelle des performances aussi bien dans les compétitions officielles que dans les compétitions de masse fait que les sportifs augmentent leur entraînement en quantité (nombre ou durée des séances) ou en intensité. Il est également possible que la charge d'entraînement soit stable mais que la tolérance à l'effort du sujet soit diminuée.

L'accroissement de ces contraintes peut être mal toléré [1, 6, 8, 10, 12, 14]. On distingue :

- fatigue aiguë ou passagère, functionnal overreaching (FO) : la récupération est incomplète, la capacité de travail diminue. La baisse de performance est temporaire. La symptomatologie reste mineure. Le repos permettra une récupération avec amélioration des performances en moins de 15 jours;
- fatigue plus longue, nonfunctionnal overreaching (NFO) : la baisse de performance est beaucoup plus durable (sinon cela fait une répétition avec le début). Elle s'accompagne de symptômes psychologiques et neuro endocriniens. Le repos permettra une récupération complète mais demandera plusieurs semaines à plusieurs mois;
- état de surentraînement ou fatigue chronique du sportif, overtraining syndrome (OTS) : contre-performance avérée de plus de 2 mois. La symptomatologie est sévère. Le retour à la normale sera très long : plusieurs mois avec parfois des évolutions jusqu'à 2 ou 3 ans. Cela peut entraîner l'arrêt précoce de la carrière du sportif de haut niveau.

Quelle est l'incidence du surentraînement ?

Les données de la littérature donnent des chiffres de 7 à 15 % en termes d'incidence [8, 10] mais il s'agit le plus souvent d'overreaching. Des études anglo-saxonnes, révèlent que de 15 à 35 % des sportifs élites font au moins une fois dans leur carrière un surentraînement [12].

Approche clinique de la fatigue et du surentraînement

Importance de l'interrogatoire

On peut proposer une démarche analytique qui permettra sur la base de l'interrogatoire clinique de faciliter le diagnostic de surentraînement [6, 10, 15].

Démarche en quatre temps

- Vérification d'une altération durable de la performance.
- Caractérisation de la fatigue.
- Recherche de symptômes caractéristiques du surentraînement.
- Recherche des facteurs déclenchants.

Altération des performances

La diminution des performances est essentielle au diagnostic de surentraînement. Elle doit être durable et persister après une période de repos complet de 15 jours.

Cela nécessite de connaître les antécédents sportifs. L'interrogatoire sportif doit être précis ; aussi bien sur la compétition, l'entraînement que sur les périodes d'interruptions, afin de vérifier que le sujet n'a pas augmenté de façon délibérée sa charge d'entraînement en vue de combler un retard de préparation.

Caractérisation de la fatigue

Comme toute fatigue en médecine générale, il est nécessaire de la caractériser par son ancienneté ; sa périodicité (dans la journée, dans le mois, dans l'année), son type (uniquement physique, intellectuelle, sensorielle, sexuelle ?), sa localisation (musculaire et/ou générale ?), sa réversibilité (partielle ou totale par le repos ?) Cette question est importante car elle permet de distinguer le surentraînement d'une fatigue aiguë.

Les sportifs surentraînés se plaignent le plus souvent d'une impossibilité de maintenir les intensités (le nombre de séances d'entraînement pouvant être réalisé, ce qui peut être trompeur), d'une difficulté de récupération (saturation), de douleurs musculaires à type de myalgies, crampes, mais surtout de jambes lourdes, associées à une baisse de force.

Symptômes d'accompagnement

Ils sont importants pour conforter le diagnostic d'autant qu'ils peuvent être précoces mais ils sont peu spécifiques, d'une grande variabilité individuelle et sans valeur de référence seuil [1, 8]. Ils peuvent dominer dans le tableau clinique (d'autant plus s'il existe un déni de la fatigue). Ils peuvent être résumés [6, 10, 12, 15] dans le tableau 20.1.

Comme on peut le voir, certains symptômes comme les troubles du cycle ou les infections récidivantes sont un facteur confondant. Par ailleurs, d'autres symptômes relèveront des altérations des deux branches du système nerveux autonome (profil clinique plutôt opposé) [10, 16] :

- le surentraînement dit sympathique, le plus fréquent qui toucherait les sportifs jeunes, pratiquant des disciplines explosives ;
- le surentraînement parasympathique, qui concernerait plus les sportifs âgés et les disciplines d'endurance.

Facteurs déclenchants [1, 6, 10, 12]

Dans la pratique sportive, on recherchera : une monotonie de l'entraînement ; une exposition environnementale extrême ou inhabituelle (chaleur ou altitude) ; un niveau de stress plus élevé lié aux nombres de compétitions et de déplacements ; une augmentation importante des charges d'entraînement (vérifier la progression des 3 dernières années).

Dans l'environnement du sportif, le manque de disponibilité, les périodes de récupération insuffisantes. Les pressions professionnelles, scolaires, financières, familiales ou fédérales (entraîneurs ou dirigeants) sont des facteurs habituels de déclenchement.

Les facteurs de vulnérabilité individuelle ne sont pas à sous-estimer :

- profil perfectionniste, anxieux, sensible au stress ;
- troubles du sommeil antérieurs ou privation de sommeil sommeil (voyages récents à l'étranger : décalage horaire) ;
- épisodes infectieux infectieux (polyvaccination récente) ;
- tentative de perte de poids ; troubles du comportement alimentaire ou simplement déficit calorique, insuffisance des apports hydriques et en hydrates de carbone ;
- électrostimulation, kinésithérapie intensive suite à une blessure.

Utilisation d'autoquestionnaires

L'interrogatoire peut être précédé d'un autoquestionnaire qui sensibilisera le sportif et qui permettra d'obtenir son ressenti. Plusieurs questionnaires peuvent être utilisés [1,

Tableau 20.1. **Symptômes caractéristiques du surentraînement [6] (par ordre de fréquence). (a) symptômes parasympathiques, (b) symptômes sympathiques.**

Signes physiques	Signes psychologiques
Insomnie (b). Parfois au contraire une hypersomnie (a)	Troubles de l'humeur : dépression (a), tristesse (a), autodépréciation, irritabilité (b), instabilité émotionnelle (b)
Amaigrissement avec perte de l'appétit	Troubles du comportement alimentaire : anorexie ou boulimie plus rarement
Troubles du cycle menstruel	Modifications du comportement : apathie (a) ou agitation (b), perte de motivation et de ténacité (a), changement de personnalité, etc.
Blessures plutôt bénignes mais répétitives Fractures de fatigue	Anxiété et augmentation de la sensibilité au stress
Épisodes infectieux récidivants (virose, mycose – origine ORL, pulmonaire, urogénitale ou cutanée)	Troubles de la cognition : difficulté de concentration et de mémorisation, baisse du rendement scolaire, etc.
Malaises (a), troubles digestifs, céphalées	Troubles sensorimoteurs (b) : baisse de l'habileté motrice, diminution de la capacité d'intégration de nombreuses informations, etc.
Augmentation de la sensibilité et de la sévérité des allergies	

4, 5, 12, 15] dont le POMS (Profil Of Mood States). Celui de la Société française de médecine de l'exercice et du sport (SFMES) est composé de deux parties [4, 5] :

- EVA (échelle visuelle analogique) sur des critères de performance, fatigue, récupération, anxiété, force et endurance ;
- 54 questions (signes physiques, et psychologiques). Il est disponible sur le site de la SFMES (www.sfms.asso.fr).

C'est un bon outil de « débrouillage », validé sur une grande population de sportifs, pour lequel des seuils de réponses obligeront à approfondir l'interrogatoire et l'examen clinique, voire à pratiquer des examens complémentaires. L'intérêt est de l'utiliser régulièrement auprès des sportifs de haut niveau (3 à 4/an).

Il est néanmoins utile de savoir qu'il existe des faux positifs en cas de dépression et des faux négatifs, en particulier, lorsque les sportifs de haut niveau et les sportifs professionnels ne peuvent avouer leurs symptômes.

Examen clinique

Il est le plus souvent normal [6]. Il est important de peser, de mesurer, de vérifier si la masse grasse sous-cutanée s'est modifiée. Il faut inspecter peau, phanères, conjonctives, rechercher des adénopathies en vue d'un diagnostic différentiel et penser à faire un examen local orienté : morphologique, vasculaire, neurologique si les symptômes ne sont présents que sur un seul membre.

On vérifiera l'auscultation cardiaque et pulmonaire. La fréquence cardiaque de repos peut être soit augmentée, soit abaissée de 5 à 10 batts/min. La tension artérielle peut être modifiée dans le sens d'une baisse de la tension artérielle systolique mais d'une augmentation de la diastolique en position debout, dite tension artérielle pincée. Les modifications de l'électrocardiogramme de repos sont plutôt en rapport avec les adaptations induites par la charge d'entraînement.

Cas particulier de l'enfant sportif

Chez l'enfant, on pourra utiliser la même démarche diagnostique que chez l'adulte mais il faudra utiliser des autoquestionnaires adaptés [2]. Les troubles du sommeil et de l'appétit ainsi que les symptômes physiques sont au premier plan. Il est important que parents et entraîneurs dans les disciplines où l'entraînement est intense et précoce, vérifient l'absence de symptômes car l'enfant ne se plaint pas. L'arrêt momentané de la croissance (changement brutal de « couloir » sur les courbes de croissance) est un signe précoce de mauvaise tolérance de la charge d'entraînement, surtout si le déficit énergétique est prolongé.

Diagnostic différentiel

La caractérisation de cette fatigue va permettre de vérifier si celle-ci n'est pas liée à une pathologie sous-jacente. L'interrogatoire et l'examen clinique seront orientés vers la recherche de pathologies induisant une fatigue d'origine [6, 15] :

- hématologique ou tumorale (anémie, lymphome, etc.) ;
- cardiaque ou respiratoire (asthme induit par l'exercice, etc.) ;
- endocrinienne (diabète, hypo- ou hyperthyroïdie, hypo- ou hyperparathyroïdie, insuffisance surrénale, etc.) ;
- infectieuse : bactérienne ou *virale* (mononucléose infectieuse, hépatite, infection à cytomégalovirus, maladie de Lyme, brucellose, toxoplasmose, etc.) ;
- neurologiques périphériques, myopathiques ou psychiatriques (dépression, psychose, etc.).

On recherchera également un syndrome de fatigue chronique et la consommation de certains médicaments (laxatifs, antiémétiques, diurétiques, antihypertenseurs centraux, anti-arythmiques, antihistaminiques, antidiabétiques oraux, antiviraux, vaccins, métaux, antidépresseurs, anxiolytiques, etc.), voire certains produits dopants.

Apport des examens complémentaires

Biologie

Le médecin du sport est souvent sollicité par le sportif ou son entraîneur (parfois par téléphone) pour faire pratiquer un bilan biologique. Mais existe-t-il des biomarqueurs du surentraînement [8, 10, 12, 15, 17] ?

Importance des conditions de dosage et de prélèvement

Quel que soit le dosage souhaité, il est nécessaire de respecter les conditions dites pré-analytiques (caractéristiques individuelles, posture, distance par rapport à l'effort, affection intercurrente, statut nutritionnel, rythme circadien, traitement médicamenteux, toxiques, voire dopage) et analytiques (type d'échantillon et technique de dosage).

Focus

En pratique, on propose :
- Un prélèvement le matin à jeun.
- En position semi-assise.
- 48 heures au minimum après un entraînement.
- En cas de recueil urinaire : sur 24 heures de repos.

Difficultés rencontrées

L'interprétation est difficile car il existe des facteurs confondants [3, 13]. En effet, avant d'attribuer une anomalie au surentraînement, il faut discuter ce qui est la conséquence :
- des adaptations induites par l'entraînement ;
- des effets d'un déséquilibre énergétique ;
- des conséquences iatrogènes.

Bilan hématologique

Il n'y a pas de diminution de l'érythropoïèse décrite mais ce bilan permet d'éliminer une anémie, une baisse du volume globulaire moyen (VGM) en cas de carence en fer.

La viscosité sanguine est augmentée avec augmentation de l'hématocrite, ce qui explique la symptomatologie des jambes lourdes (mais ce qui est difficile à différencier des effets du dopage).

En ce qui concerne la lignée blanche [8], les effets de l'entraînement sont discutés car inconstants : leucopénie, possible inversion de formule (également fréquente en cas d'effort intense proche ou de charge d'entraînement élevée). Il existe également des facteurs confondants : la diminution du taux de lymphocytes peut être le témoin d'un déficit énergétique ou d'un traitement par glucocorticoïdes.

Exploration du métabolisme du fer

Le dosage de la ferritine et de la *C-Reactive Protein* (CRP) est souvent réalisé chez le sportif car l'augmentation d'entraînement peut effectivement conduire à une diminution initiale des réserves en fer par accroissement des besoins. Par contreEn revanche, dans le surentraînement il n'existe pas de parallélisme systématique entre ferritine basse et fatigue. Néanmoins, en cas de ferritine basse il est important de doser la capacité de saturation de la transferrine qui permettra d'orienter la conduite à tenir vis-à-vis d'une supplémentation éventuelle.

Dosages hormonaux

Les hormones impliquées [12] dans la réponse à l'effort, la récupération et l'anabolisme protidique sont sensibles aux traitements hormonaux et peuvent être modifiés de façon importante en cas de déséquilibre énergétique.

L'exploration de la fonction corticosurrénalienne (cortisol plasmatique, salivaire, urinaire), de l'axe gonadotrope (testostérone chez l'homme et testostérone, estradiol, LH, FSH chez la femme), de l'axe somatotrope (IGF-1 et/ou *Insulin like Growth Factor Binding Protein* 3 IGFBP-3), de l'axe thyréotrope (thyréostimuline [TSH], tri-iodothyronine et tétra-iodothyronine [T3 et T4]) et le dosage des catécholamines urinaires sont déjà très discutés en ce qui concerne l'effet de l'entraînement [1, 3, 7, 8, 14]. Les résultats sont encore plus contrastés en ce qui concerne le surentraînement pour les raisons suivantes :
- variabilité interindividuelle (comme pour les catécholamines) ;
- facteurs confondants ou déclenchants : déséquilibre énergétique, contraception orale, utilisation de glucocorticoïdes ou de stéroïdes anabolisants pour l'axe corticotrope, gonadotrope ou somatotrope et thyréotrope.

Mais certains de ces dosages seront néanmoins indispensables pour la recherche de troubles endocriniens.

Glycémie et bilan lipidique

Il n'y a pas de modification retrouvée dans la littérature, néanmoins on peut observer des hypoglycémies chez les sportifs en déficit énergétique (ou dopés à l'insuline) [3, 13].

Le bilan lipidique est plutôt amélioré par l'entraînement en endurance avec augmentation du *High Density Lipoprotein* (HDL)-cholestérol et baisse du LDL cholestérol mais il n'est pas modifié par le surentraînement.

Bilan immunologique

Le bilan immunologique serait intéressant mais ne se fait pas encore en routine, il est réservé à la recherche : diminution des immunoglobulines A salivaires [14] et modification du profil cytokinique : IL-4 et IL-10 (interleukines) en faveur d'un profil de type TH2, IL-12 en faveur d'un profil TH1 [3, 7, 12, 17]. La diminution de la réponse cellulaire explique la vulnérabilité aux infections des voies aériennes supérieures et la majoration de l'immunité humorale rend compte des réactions atopiques et de la sensibilisation aux allergies.

Les biomarqueurs du stress oxydant sont augmentés de façon parallèle au degré d'épuisement du sujet.

Bilan enzymatique musculaire

La recherche de l'activité enzymatique sarcoplasmique musculaire dans le plasma en particulier CK (créatine-kinase) est souvent réalisée [12] mais n'apporte pas d'éléments pronostiques : elle est le plus souvent augmentée (surtout en cas d'effort excentrique), non spécifique et non représentative de l'étendue des lésions musculaires.

Néanmoins, ce dosage, réalisé dans des conditions bien standardisées, peut permettre une aide dans le diagnostic différentiel (maladies neuro-musculaires).

À retenir

Les marqueurs biologiques pathognomoniques du surentraînement n'existent pas…

Mais certains dosages biologiques vont être utiles au diagnostic différentiel et à la recherche de facteurs favorisants pour :

- éliminer une affection intercurrente : pathologie inflammatoire, infectieuse ou tumorale, pathologie hématologique, pathologies hépatique et rénale, endocrinopathies ;
- éliminer les conséquences iatrogènes et du dopage (sevrages, effets métaboliques, *etc.*) ;
- objectiver les déficits énergétiques.

Quand prescrire ?

Pas de bilan biologique sans symptômes fonctionnels sauf pour les sportifs de haut niveau : un bilan biologique de référence est souhaitable, en période hors compétition.

Le bilan biologique de première intention doit être simple, orienté par l'interrogatoire et l'examen clinique.

Épreuve d'effort

Difficultés rencontrées

Comme pour la biologie, les résultats de la littérature peuvent être discordants parce qu'il s'agit d'études rétrospectives ou parce que, lors des études longitudinales, la surcharge d'entraînement n'a pas forcément induit d'état de surentraînement ; mais aussi parce que l'épreuve d'effort la plus classiquement pratiquée de type triangulaire (effort progressivement croissant) n'est peut-être pas le meilleur moyen de tester les sportifs [9].

Pour l'interprétation, on retrouve des facteurs confondants : variation de poids, de masse grasse, des réserves de glycogène, du repas précédant le test, de l'état d'hydratation, de l' entraînement intense récent, du traitement.

Résultats les plus fréquents

Au maximum de l'effort

Ce sont :

- une diminution de la puissance maximale aérobie, de la consommation maximale d'O_2 ($\dot{V}O_2max$) de 5 à 15 % mais parfois non retrouvée ;
- une diminution fréquente mais inconstante de la fréquence cardiaque maximale, de la lactatémie maximale [3, 9, 11].

En sous-maximal

Les résultats sont beaucoup plus contradictoires : pour certains auteurs, lactatémies et fréquences cardiaques de repos et sous-maximales sont plus élevées ; pour d'autres, les lactatémies sous-maximales sont plus basses comme s'il existait une impossibilité à utiliser cette filière anaérobie lactique [7, 11, 12, 15, 17].

Sur des épreuves rectangulaires, une baisse du temps d'endurance de 14 à 27 % est observée pour une épreuve réalisée au-dessus du 2e seuil (soit à 80 à 85 % de $\dot{V}O_2max$).

Sur un protocole de type PCGL (point de croisement glucido-lipidique), le *cross over point*, exprimé en pourcentage de $\dot{V}O_2max$ se situe à un niveau inférieur.

La récupération est en général plus lente.

Les tests de terrain peuvent avoir une très bonne valeur d'objectivation de la contre-performance [9].

À retenir

La pertinence de l'épreuve d'effort apparaît plus importante dans les sports d'endurance, lorsque l'ergomètre utilisé est proche de la discipline pratiquée et surtout lorsqu'un comparatif avec une épreuve antérieure effectuée dans une période de bon état de forme est possible.

L'épreuve d'effort va permettre :

- de confirmer la contre-performance, en particulier dans les sports d'endurance ;
- d'éliminer un problème cardiaque ou respiratoire sous-jacent ;
- de compléter le faisceau d'arguments cliniques et paracliniques pour le diagnostic de surentraînement.

Il est essentiel de rester critique et d'être prudent dans l'interprétation, et en tout cas de le faire dans le contexte clinique.

Mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque

L'évaluation du système neurovégétatif autonome (SNA) peut se faire par l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque (enregistrement de l'intervalle RR). L'entraînement augmente l'activité du SNA et en particulier sa composante parasympathique [8]. Une altération de l'activité du SNA pourrait expliquer la contre-performance et le surentraînement [8, 10–13].

Cette méthode très séduisante a déjà envahi le marché des cardiofréquencemètres et c'est la raison pour laquelle il est important de la connaître. Cependant, à l'heure actuelle, il faut rester prudent quant aux résultats qui sont encore loin d'être probants [15]. Il faudra attendre les résultats des études de suivi de sportifs de haut niveau de différentes disciplines sportives pendant une durée assez longue, permettant de distinguer les effets de l'entraînement de ceux du surentraînement.

Hypothèses physiopathologiques du surentraînement

Les mécanismes intimes du surentraînement restent l'objet de débats. Très tôt, deux concepts se sont opposés, l'un plaçant au premier plan la baisse des réserves énergétiques du sujet, l'autre mettant en avant les réponses endo- et neuroendocriniennes à l'excès de travail musculaire. Un troisième concept a récemment été proposé, reposant sur les effets systémiques de microlésions musculaires liées à l'exercice [1, 8, 10, 14].

Concept métabolique

Il repose sur les conséquences d'exercices intenses et répétés sur l'épuisement des réserves glycogéniques musculaires, en l'absence de périodes de récupération suffisantes pour assurer la réplétion des réserves. Selon cette hypothèse, la diminution des réserves en substrats glucidiques induit une augmentation de la consommation d'acides gras, et surtout d'acides aminés essentiels oxydables, dont la leucine. Cet

accroissement de l'utilisation de la leucine, s'il était suffisamment important, pourrait expliquer, selon un mécanisme biochimique complexe, l'augmentation de l'entrée de tryptophane dans le système nerveux central, au travers de la barrière hématoencéphalique ; le tryptophane étant l'acide aminé précurseur de la sérotonine, on observerait ainsi une élévation de la synthèse de ce neuromédiateur impliqué dans l'origine de la fatigue centrale. Si la baisse des réserves musculaires en glycogène est de mise au cours du surentraînement, il est encore difficile à ce jour de savoir si ce déficit énergétique est une cause du surentraînement, ou simplement un événement concomitant [6, 12, 15].

Origine neuroendocrinienne

Elle résulterait d'un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire [14]. La répétition d'exercices physiques intenses, sous pression psychologique, telle qu'on peut l'envisager au cours de phases particulièrement intenses d'un programme d'entraînement, s'accompagne d'une hypotestostéronémie. À cette baisse de la production de stéroïdes, dont l'origine serait centrale, on peut associer une altération de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire, qui se traduit par une baisse de la réponse de l'ACTH à l'exercice intense chez les sujets surentraînés [16, 17] et/ou par une diminution de la sensibilité surrénalienne aux stimulations centrales après un entraînement intensif. Un autre exemple illustre bien la désensibilisation de boucles de régulations physiologiques qui peut faire suite à l'application de programmes d'entraînement intensif : c'est la diminution du tonus adrénergique, objectivée par une baisse de l'excrétion urinaire des catécholamines ; cette inhibition sympathique fait suite à une période d'entraînement intensif durant laquelle les concentrations plasmatiques des catécholamines ont été particulièrement élevées.

Hypothèse musculaire

L'exercice physique mal toléré est associé à des microlésions musculaires dont les conséquences systémiques ne sont pas encore parfaitement évaluées. Bien que l'origine de ces microlésions contemporaines de l'exercice reste débattue, elles peuvent expliquer, au moins en partie, les douleurs rémanentes des masses musculaires, et les sensations de lourdeur persistantes des membres inférieurs, qui sont des signes très constants du surentraînement. Une hypothèse nouvellement avancée propose que les microlésions musculaires puissent représenter l'une des causes du surentraînement, à travers la production de cytokines [7, 8]. En effet, de nombreux signes cliniques évocateurs de surentraînement peuvent être expliqués par les conséquences systémiques de l'augmentation de cytokines pro-inflammatoires au sein de l'organisme comme l'interleukine-1β et le *Tumor Necrosis Factor α* (TNF-α). Ces cytokines ont accès aux différentes structures du système nerveux central sur lesquelles leurs récepteurs spécifiques sont présents. Leur liaison sur leurs récepteurs hypothalamiques peut rendre compte de :

- l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysosurrénalien, avec libération des hormones de stress et l'altération des performances cognitives ;
- la baisse de la prise alimentaire par augmentation de la production de leptine, à l'origine d'un déséquilibre de la balance énergétique ;
- la plus grande susceptibilité aux manifestations allergiques et infectieuses. En effet, la production initiale de cytokines pro-inflammatoires serait suivie de la production secondaire de cytokines anti-inflammatoires, ce qui aurait des conséquences majeures sur les défenses immunitaires, en exposant le sujet au risque infectieux [16].

Il est bien évident que cet enchaînement d'événements biologiques ne doit être considéré, en l'état actuel des connaissances, que comme une hypothèse qui devra être examinée dans les années à venir.

Traitement et prévention

Un traitement difficile

Seule la mise au repos sera efficace mais avec un délai très variable suivant les sportifs [10, 12, 13, 15].

Les questions qui se posent et pour lesquelles il est encore difficile de répondre sont :

- quel type de repos : absolu ou relatif ?
- en cas de repos relatif, que privilégier : efforts courts et intenses ? ou entraînement en endurance ?
- quels autres moyens pourraient améliorer la récupération : balnéothérapie, nutrition, *etc.* ?
- faut-il adjoindre un suivi psychologique, un suivi diététique ?

Les sportifs de haut niveau vont retrouver leur niveau de performance initiale dans la majorité des cas, mais c'est le délai que l'on ne connaît pas : 1 à 2 mois, ou 6, à 18 mois ? Le médecin du sport doit revoir régulièrement ces sportifs. Les récidives existent, en particulier lorsque les sportifs ont un profil psychologique anxieux et perfectionniste. La reprise doit être progressive aussi bien sur le plan quantitatif que qualitatif (intensités).

Une prévention primordiale

Elle pourra être réalisée à trois niveaux [10, 12, 13, 15] :

- celui du sportif : ration alimentaire et hydratation suffisantes, apport de glucides adapté, sommeil suffisant et de bonne qualité, temps de récupération, gestion du temps adaptée, projection dans l'avenir à moyen et long terme, ajustement de l'entraînement au jour le jour suivant l'état de forme en particulier dans les périodes d'intensité ;
- celui de l'entraîneur : éviter la monotonie de l'entraînement, organiser de l'entraînement en méso- micro- et macrocycles, programmer les jours de récupération, planifier l'entraînement dans la journée (fractionnement) et dans la semaine en tenant compte des différents impératifs du sportif, individualiser les programmes. Être progressif dans l'augmentation des charges, en particulier chez les enfants et adolescents ;
- celui du médecin du sport : dépistage des sujets fragiles, suivi médical régulier, examens cliniques, biologiques ciblés en cas de symptômes.

La prévention ne pourra être bien réalisée que s'il existe un staff médicotechnique régulier autour du sportif et si la relation de confiance est forte. Il est important de ne pas

laisser s'installer un état de fatigue plus de 2 à 3 semaines et de faire consulter le sportif. La formation de l'entourage immédiat (parents, entraîneurs, dirigeants) du sportif est primordiale.

Conclusion

Le surentraînement est un syndrome qui se définit par des contre-performances durables, une fatigue qui n'est pas réversible par un repos de minimum 15 jours. L'interrogatoire qui peut être aidé par les autoquestionnaires est un temps primordial de la consultation car il permet de préciser les symptômes d'accompagnement (qui peuvent prendre le devant du tableau clinique), les facteurs déclenchants et de caractériser la fatigue.

Les examens biologiques permettront essentiellement le diagnostic différentiel. L'épreuve d'effort n'est pas obligatoire mais permet d'objectiver la fatigue et de la différencier d'un déconditionnement.

Le traitement étant limité et l'évolution longue, il est nécessaire d'accentuer la prévention en sensibilisant non seulement les médecins du sport, mais surtout les entraîneurs, les dirigeants et les sportifs eux-mêmes.

Références

[1] Armstrong LE, Vanheest JL. The Unknown Mechanism of the overtraining syndrome. Sports Med 2002 ; 32 : 185–200.

[2] Bricout VA, Favre Juvin A. Elaboration and validation of a questionnaire of fatigue for sport children. Arch Pediatr 2006 ; 13 : 405–13.

[3] Bricout V, Guinot M, Duclos M, et al. Position de consensus : apport des examens biologiques dans le diagnostic de surentraînement. Science Sport 2006 ; 21 : 319–50.

[4] Brun JF. Le surentraînement : à la recherche d'un outil d'évaluation standardisé utilisable en routine. Science Sport 2003 ; 18 : 282–6.

[5] Brun JF, Lac G, Maso F. Analyse interprétation du questionnaire de la Société Française de Médecine du Sport pour la détection de signes précoces de surentraîinement : étude multicentrique. Science Sport 2005 ; 20 : 12–20.

[6] Favre-Juvin A, Flore P, Rousseaux-Blanchi MP. Approche clinique du surentraînement. Science Sport 2003 ; 18 : 287–9.

[7] Gleeson M. Biochemical and immunological markers of overtraining. J Sports Sci Med 2002 ; 1 : 31–41.

[8] Halson L, Jeukendrup E. Does overtraining exist ? An analysis of overreaching and overtraining research. Sports Med 2004 ; 34 : 967–81.

[9] Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, et al. Short-term overtraining : effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. Med Sci Sports Exerc 2000 ; 32 : 1480–4.

[10] Kreher JB, Schwartz JB. Overtaining syndrome : A practical guide. Sports Health 2012 ; 4 : 128–38.

[11] Legros P, Bosquet L, Leger L. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. Eur J Appl Physiol 2001 ; 84 : 107–14.

[12] Meusen R. Overtraining and neuro endocrine system. Med Sci Sports Exerc 2004 ; 36 : S45.

[13] Meusen R, Duclos M, Gleeson M, et al. Prevention, Diagnosis et treatement of the overtraining syndrome. Eur J Sport Science 2006 ; 6 : 1–14.

[14] Meusen R, Duclos M, Foster C, et al. Prevention, diagnosis et treatment of overtraining syndrome : joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc 2013 ; 45 : 186–205.

[15] Purvis D, Gonsalves S, Deuster PA. Physiologycal and psychological fatigue in extreme conditions : Overtaining and elite athletes. PMR 2010 ; 2 : 442–50.

[16] Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining : a physiological adaptation to excessive stress. Med Sci Sports Exerc 2000 ; 32 : 317–31.

[17] Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining : What tools do we have ? Sports Med 2002 ; 32 : 95–102.

Chapitre 21

Mal aigu des montagnes et ses complications

Prévention, préparation à un séjour en montagne

J.-P. Richalet

PLAN DU CHAPITRE

L'accès de plus en plus facile à la haute altitude, par le développement des *trekkings* et des expéditions organisées par des *tour-operators*, amène une population souvent peu informée à fréquenter un environnement susceptible de représenter un risque pour la santé.

La pathologie de la haute altitude est constituée par le mal aigu des montagnes (MAM) et ses complications, l'œdème pulmonaire et l'œdème cérébral de haute altitude. Elle est liée à une mauvaise acclimatation à l'environnement de haute altitude, caractérisé par une baisse de la pression barométrique, donc de la pression d'O_2 dans l'air ambiant (figure 21.1).

Mal aigu des montagnes

Clinique

Le mal aigu des montagnes (MAM) apparaît 4 à 8 heures après l'arrivée en altitude. Ainsi les visiteurs de l'Aiguille du Midi à Chamonix, arrivant rapidement à plus de 3 800 m

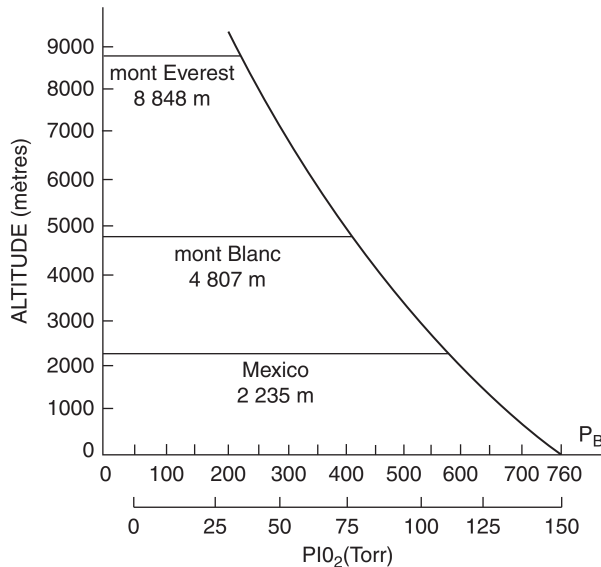


Figure 21.1. Variation de la pression barométrique (PB) et de la pression d'oxygène dans l'air inspiré (PIO_2) en fonction de l'altitude. *(D'après Monod H et Flandrois R, Physiologie du sport, 5e édition, Paris : Masson, 2003).*

pour 2 ou 3 heures, ressentent rarement ces symptômes. En revanche, les alpinistes qui tentent l'ascension du mont Blanc et couchent une nuit au Refuge du Goûter, également vers 3 800 m, ressentent les signes de MAM.

Les principaux signes cliniques sont nerveux (céphalées, insomnie) et digestifs (anorexie, nausées). Les signes d'accompagnement sont nombreux et variés : asthénie, sensation d'ébriété, vertiges, dyspnée anormale à l'exercice, diminution de la diurèse.

Les malaises dus à l'altitude sont mal acceptés par les patients, voire niés ou cachés. Ils sont souvent pris pour un aveu de faiblesse. Les professionnels, les médecins accompagnant les *trekkings* ou les expéditions se doivent de déceler les sujets les moins bien acclimatés ; ce n'est pas facile quand l'observateur est lui-même nauséeux, fatigué et céphalalgique.

Un score de MAM permet de comparer les intensités et d'évaluer les effets des traitements. Hackett a proposé un questionnaire utilisable par des non-médecins :

- céphalées
- nausées ou anorexie
- insomnie
- vertiges

} 1 point

- céphalées résistantes aux antalgiques habituels
- vomissements

} 2 points

- dyspnée de repos
- fatigue anormale ou trop intense
- diminution de la diurèse.

} 3 points

Entre 1 et 3 points, il s'agit d'un MAM léger, de 4 à 6 points d'un MAM modéré, au-delà de 6 points d'un MAM sévère. L'attitude à adopter découle de la valeur de ce score (*cf. infra*).

Les signes de MAM augmentent progressivement, atteignent un maximum entre la 24e et la 36e heure puis disparaissent en 3 à 4 jours. L'intensité est supérieure la nuit et le matin au réveil, ce qui a pu être relié aux variations nycthémérales de la cortisolémie et de la vision des couleurs. Dans de rares cas, les malaises persistent pendant tout le séjour, constituant un état de mal-adaptation chronique à l'altitude.

L'examen clinique est très pauvre. L'examen neurologique est normal à ce stade. L'auscultation pulmonaire peut retrouver des râles, il s'agit alors d'une forme sévère avec une évolution rapide possible vers l'œdème pulmonaire de haute altitude.

Facteurs favorisants et prédisposants

L'altitude de survenue du MAM est très variable selon l'individu. Une vitesse de montée trop élevée est un facteur favorisant déterminant dans la survenue du MAM.

La survenue de MAM est favorisée par une faible réponse ventilatoire à l'hypoxie, c'est-à-dire par la sensibilité des chémorécepteurs carotidiens au stimulus hypoxique. Il s'agit-là du facteur prédisposant au MAM le plus important. Les sujets obèses sont particulièrement sensibles, peut-être du fait d'une hypoventilation relative. La sensibilité au MAM n'est pas liée à une consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2max$) faible, ni à un entraînement physique insuffisant ; au contraire, les sujets entraînés en endurance présentent un risque supplémentaire de forme grave de MAM. Les sujets migraineux au niveau de la mer sont plus sensibles aux céphalées d'altitude.

Œdème localisé de haute altitude (OLHA)

Des œdèmes sous-cutanés, localisés à la face (sous-palpébraux), aux poignets, aux chevilles s'observent lors de toute activité de marche, mais ils sont particulièrement fréquents au cours de l'acclimatation à l'altitude, en particulier chez les femmes (figure 21.2). Ils peuvent être associés à un MAM typique ou



Figure 21.2. Œdème localisé de la face chez une femme de 40 ans, lors d'une randonnée à 2 500 m.

être isolés, sans céphalée associée. Un bracelet-montre qui serre, des chaussettes qui marquent peuvent constituer des signes précoces d'alarme d'une rétention hydrique ; pour le moins, ils témoignent d'une acclimatation incomplète.

Diagnostic différentiel

Il faut éliminer des urgences digestives chirurgicales comme une crise d'appendicite. La principale difficulté réside dans le peu de spécificité des signes du MAM. Il faut interpréter *a priori* tous les signes cliniques survenant en altitude comme l'expression d'une mal-adaptation à l'altitude. Dans tous les cas, les mesures qui en découlent, repos, descente, ne seront pas préjudiciables au malade.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic.

Physiopathologie

Trois éléments peuvent être évoqués dans la physiopathologie du MAM :

- une altération de l'autorégulation vasculaire, permettant aux augmentations de pression systémique de se répercuter sur la pression hémato-encéphalique (hypothèse vasogénique) ;
- des modifications de la perméabilité vasculaire, vraisemblablement liées à l'action de médiateurs altérant les membranes endothéliales (hypothèse cytotoxique) ;
- une rétention hydrosodée, favorisant l'œdème dans tous les territoires (sous-cutané, cérébral, pulmonaire). Cette rétention serait due à l'augmentation des sécrétions de l'hormone antidiurétique (HAD) et du cortisol qui ne serait pas compensée par une baisse de la sécrétion d'aldostérone.

Traitement

Traitement curatif

Un sujet présentant un faible score de MAM (jusqu'à 3) bénéficie d'antalgiques simples comme l'aspirine, le paracétamol. Dans le cas d'un MAM modéré (score de 4 à 6), le repos à la même altitude s'impose. Quand le score dépasse 6, une descente immédiate (500 m peuvent suffire) ou une séance de recompression dans un caisson avec surveillance médicale est indiquée.

On doit s'abstenir de prescrire des somnifères pourtant réclamés à cause de l'insomnie ; de même, l'alcool et autres sédatifs sont à proscrire, pour éviter une hypoventilation nocturne aggravant l'hypoxémie.

Des corticoïdes (*per os*) sont proposés par certains à la dose de 4 mg/6 h, éventuellement après une dose de charge de 8 mg. Les auteurs recommandent de ne l'utiliser que lorsque la descente est impossible ou pour faciliter la coopération du patient pendant la descente. L'acétazolamide pourra être utilisée dans les cas de MAM sévère (250 à 500 mg), sachant que le délai d'action de cette molécule sera d'une dizaine d'heures.

Prévention

Les conseils peuvent être résumés en une phrase : « Ne montez pas trop vite, trop haut ». La vitesse d'ascension ne doit pas excéder 400 m de dénivelé entre deux nuits successives au-dessus de 3 000 m si le séjour est prolongé. Il faut recommander à toutes les expéditions himalayennes, dont les camps de base sont généralement situés vers 5 000 m, de réserver 1 semaine de progression à partir de 3 000 m pour atteindre leur camp et de prendre un ou deux jours de repos lors de l'arrivée.

Quand les sujets sont reconnus faibles répondeurs lors des tests à l'hypoxie ou à cause de leurs antécédents, un traitement préventif par l'acétazolamide peut être entrepris dans les cas où l'acclimatation lente ne peut être assurée.

Cet inhibiteur de l'anhydrase carbonique accélère l'acclimatement. Il facilite l'excrétion urinaire des bicarbonates. Il réduit l'alcalose respiratoire, qui a un effet dépresseur sur la stimulation respiratoire centrale (en induisant une acidose intracellulaire des chémorécepteurs). Il augmente le débit sanguin cérébral et la ventilation. Il possède également un effet diurétique. Il réduit l'incidence de MAM de 45 %. Cependant, des cas isolés de MAM sévère ou d'œdème ont été signalés chez des sujets sous traitement préventif.

La posologie est de 1/2 comprimé (125 mg), matin et midi, la veille de l'arrivée en altitude (au minimum 3 000 m), traitement qui sera poursuivi jusqu'au jour de l'arrivée à l'altitude la plus élevée. Des signes désagréables ont été notés : picotements autour des lèvres et au bout des doigts, modification du goût des boissons gazeuses. Il faudra veiller à une bonne hydratation pendant toute la phase d'acclimatation.

Les contre-indications principales sont l'allergie aux sulfamides, les antécédents d'infections urinaires ou de coliques néphrétiques à répétition. Les sujets risquant un décollement de rétine pourraient également voir ce risque se majorer du fait de l'effet inhibiteur de l'acétazolamide sur la tension intraoculaire.

D'autres diurétiques comme le furosémide sont formellement déconseillés : l'augmentation de l'hématocrite qu'ils induisent peut favoriser des thromboses, une hypotension, des troubles de l'équilibre, des hémorragies rétiniennes.

L'aspirine a un effet préventif sur les céphalées mais pas sur les autres symptômes.

Les corticoïdes ont été préconisés en prophylaxie par certains. Pour nous, ils sont indiqués pour de mauvais répondeurs à l'hypoxie, quand l'acétazolamide est contre-indiqué (allergies). Les doses préconisées sont fortes (4 mg de béta, ou dexaméthasone toutes les 6 heures) et la durée de prescription est courte (5 jours).

Œdème pulmonaire de haute altitude

L'œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA) est une complication du mal des montagnes à type d'insuffisance respiratoire aiguë, qui est clairement rapportée à un œdème pulmonaire par des médecins péruviens dans les années 1950 et publiée comme telle dans une revue internationale par Charles Houston en 1960.

Avec l'œdème cérébral, l'œdème pulmonaire de haute altitude est certainement la cause de décès la plus fréquente dans les expéditions et les *trekkings* ; son incidence est de 0,5 à 2 % des sujets séjournant au-delà de 3 500 m. Les observations médicales mentionnent rarement ce diagnostic car la relation entre les signes cliniques et l'environnement hypoxique n'est pas évoquée.

Clinique

L'OPHA peut être fatal, il survient chez des jeunes en pleine santé et il existe une grande susceptibilité individuelle ; l'OPHA régresse rapidement sous traitement.

Un sportif entraîné, un montagnard accompli ne sont pas protégés contre les maladies dues à l'hypoxie d'altitude.

Ne pas souffrir de l'altitude dans les Alpes, où les séjours de plusieurs heures au-delà de 4 000 m sont exceptionnels, ne présage pas de sa capacité à supporter des voyages dans les Andes ou en Himalaya, où il est fréquent de rester plusieurs semaines au-delà de 4 500 m.

L'évolution d'un OPHA peut être très rapide et brutale. La plus grande prudence doit régner pendant la phase d'acclimatation. L'arrêt de la progression ou la descente doivent se décider rapidement si des signes respiratoires apparaissent ou ne cèdent pas. L'accès rapide, en voiture, à proximité des camps de base haut situés (en particulier sur les hauts plateaux tibétains), favorise la survenue de ce type d'accident pourtant évitable.

L'OPHA touche des personnes jeunes, indemnes de toute pathologie cardiopulmonaire préexistante, qui à la suite d'un exercice intense en altitude présentent une insuffisance respiratoire aiguë. Au début, il s'agit d'une dyspnée anormale à l'effort. Rapidement, cette dyspnée persiste au repos et s'accompagne d'une toux sèche. Les signes habituels du MAM sont fréquemment associés ainsi qu'une douleur thoracique et une asthénie.

À la phase d'état, volontiers nocturne, la toux ramène une expectoration typique, mousseuse, rose ou franchement hémoptoïque. Les râles pulmonaires sont constatés par l'entourage. La cyanose est un signe constant et précoce ; il faut penser à la rechercher.

L'auscultation retrouve des râles crépitants ou sous-crépitants, inégalement répartis dans les champs pulmonaires, la tachycardie est constante, une fièvre atteignant parfois 39 °C est associée dans de nombreux cas. L'auscultation peut être pauvre alors que les anomalies radiologiques existent déjà.

L'évolution se fait vers une guérison rapide et sans séquelle quand la descente et un traitement correct sont entrepris suffisamment tôt. Un retard dans la mise en place de la thérapeutique, ou des décisions inadaptées peuvent entraîner la mort (11 % des cas au total, 44 % si aucun traitement).

L'altitude de survenue de cette pathologie varie de 2 000 à 7 000 m. Les signes apparaissent dans les premiers jours d'exposition à l'altitude. Pour tous les auteurs, le dénivelé effectué les jours précédents est un facteur important de déclenchement de l'OPHA. Ainsi l'incidence augmente beaucoup avec l'altitude et selon la vitesse de progression : 2,5 % à Pheriche (4 300 m) sur le chemin du camp de base de l'Everest, 13 à 15 % chez des soldats transportés brutalement de 3 500 à 5 800 m. À Vail (2 500 m), dans le Colorado, 47 cas ont été répertoriés entre 1975 et 1982 chez des touristes de passage (soit une prévalence estimée à 1/10 000).

Facteurs favorisants

Altitude, froid, exercice intense, déshydratation, vitesse d'ascension trop élevée : tous ces facteurs augmentent la pression artérielle pulmonaire, ou aggravent l'hypoxie cellulaire et favorisent ainsi la survenue d'un OPHA. Plusieurs cas ont été rapportés de sujets souffrant d'une diarrhée persistante pendant la marche d'approche et déclenchant un œdème pulmonaire à l'arrivée au camp de base. L'existence d'une infection ORL ou bronchopulmonaire au début de la montée en altitude constitue un facteur de risque dont il faut alerter les candidats aux *trekkings*.

Les sujets les plus jeunes sont plus sensibles à l'hypoxie. Sur 46 sujets de 2 à 20 ans, totalisant 471 montées du niveau de la mer à 3 750–4 300 m, on a noté 11 % d'OPHA (dont 8,1 % sévères) ; sur 51 sujets et 686 montées pratiquées par des sujets de plus de 21 ans, l'incidence est de 3 % (dont 0,6 % sévère).

Facteurs prédisposants

Tous les individus ne sont pas égaux devant l'hypoxie. Il existe une grande variabilité de la sensibilité à l'altitude. La probabilité de faire un OPHA quand on en a déjà fait un est 5–6 fois plus grande. Les sujets prédisposés à l'OPHA ont une mauvaise réponse ventilatoire à l'hypoxie lors du test d'effort en hypoxie (« mauvais répondeurs ») dans 80 % des cas. Lors d'une montée en altitude, ils n'augmentent que modérément leur ventilation. Il en résulte une chute de la PAO_2 et des effets de l'hypoxie plus accentués. La réponse pressive pulmonaire à l'hypoxie serait plus intense chez les sujets susceptibles à l'OPHA. Aucun type d'entraînement ne permet d'améliorer la réponse à l'hypoxie.

Examens complémentaires

Il ne faut pas compter sur eux pour confirmer le diagnostic, les œdèmes d'altitude survenant en général dans des régions où les équipements médicaux sont rares.

En gazométrie, PaO_2 et SaO_2 sont constamment plus basses que chez les sujets sains à la même altitude. Sur le terrain, on pourra s'aider d'un oxymètre de pouls portable pour apprécier une forte désaturation chez un sujet par rapport au reste du groupe.

L'électrocardiogramme ne montre que des signes de surcharge ventriculaire droite et une tachycardie.

À la radiographie pulmonaire, l'œdème est visible sous la forme d'images alvéolaires diffuses, inégalement réparties dans les champs (*patchy distribution* des Anglo-Saxons) (figure 21.3).

La pression artérielle pulmonaire est plus importante que celle constatée chez des sujets normaux soumis à la même hypoxie. Cette hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est due à la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. La pression capillaire pulmonaire bloquée est normale. Il n'y a pas d'insuffisance cardiaque. Cette HTAP cède rapidement lors de l'administration d'oxygène.

Les études du liquide de *lavage bronchoalvéolaire* ont permis de classer les OPHA dans la catégorie des œdèmes de perméabilité. Ces auteurs trouvent en effet une concentration importante de protéines de haut poids moléculaire dans le liquide de lavage chez les sujets porteurs d'un OPHA ; le liquide contient également de grandes quantités de leucotriène B4, de fragments du complément (C5a) et de thromboxane B2.

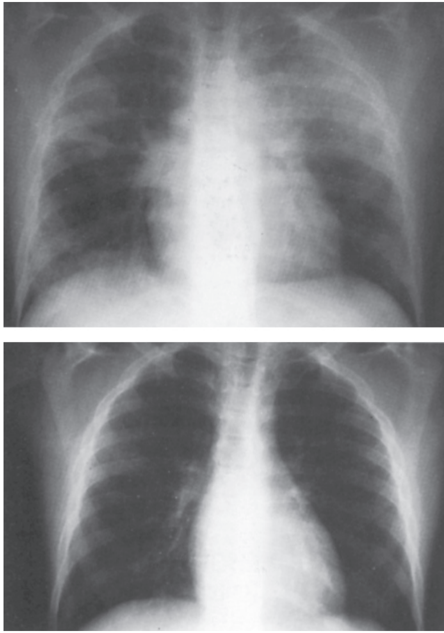


Figure 21.3. Radiographies pulmonaires d'un sujet présentant un OPHA. En haut : à l'arrivée à l'hôpital de Moutiers, en provenance d'une station de sports d'hiver (2 400 m). En bas : après 2 jours d'hospitalisation.

Diagnostic différentiel

Insuffisance cardiaque gauche et œdème cardiogénique

Deux éléments sont importants : les sujets sont en général jeunes et non porteurs de cardiopathie, l'auscultation n'est pas symétrique. Quand on dispose de la radiographie, on constate dans l'OPHA une silhouette cardiaque normale.

Pneumopathies bactériennes ou virales

Par la dyspnée, la douleur thoracique, la toux et la fièvre, l'OPHA prend volontiers l'aspect d'un début de pneumonie. Une intrication est également possible puisqu'une infection pulmonaire s'accompagne toujours d'un syndrome inflammatoire qui gêne la diffusion et aggrave l'hypoxémie. Une règle de conduite paraît assez simple : tout signe respiratoire survenant en altitude doit être considéré comme le début d'un OPHA et traité comme tel. Cette règle de conduite peut paraître simpliste à l'extrême, elle a cependant le mérite de pouvoir être comprise et suivie par tous, médecins ou non. Seules les décisions rapides permettent une évolution simple de l'OPHA.

Physiopathologie

L'OPHA est un œdème pulmonaire non cardiogénique. La pression dans l'artère pulmonaire est élevée, la membrane alvéolocapillaire est lésée.

Vasoconstriction pulmonaire hypoxique

C'est la théorie de la « sur-perfusion » (figure 21.4). La vasoconstriction pulmonaire hypoxique est hétérogène. Les zones où les résistances sont moindres sont « sur-perfusées » et peuvent être le siège d'un œdème d'abord interstitiel puis alvéolaire.

Rétention hydrique

Le volume circulant intrapulmonaire est augmenté. La rétention hydrique est un phénomène constant dans les états de mal-adaptation à l'altitude, comme en témoignent l'augmentation de volume plasmatique et la diminution de la diurèse.

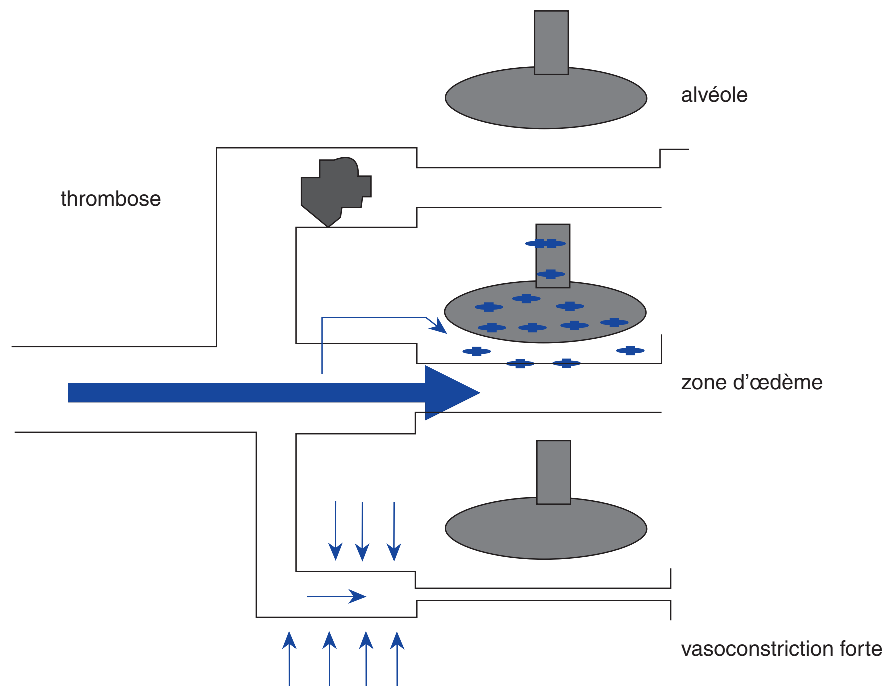


Figure 21.4. Théorie de la « superfusion » pulmonaire (d'après Hultgren, 1969).

Troubles de la perméabilité alvéolocapillaire

L'hypoxie induit la production de dérivés de l'acide arachidonique à partir des lipides des membranes cellulaires par l'activation des phospholipases. Certains de ces dérivés, comme les leucotriènes, augmentent la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire. La lésion de la membrane alvéolocapillaire pourrait également être favorisée par un effet mécanique lié à la surpression vasculaire. Une altération de l'épithélium alvéolaire (dysfonction des pneumocytes P II, qui résorbent le sodium et l'eau alvéolaire) en hypoxie a également été mise en cause.

Rétention hydrique et troubles de la perméabilité sont vraisemblablement communs à toutes les manifestations du MAM et de ses complications, constituant une véritable « maladie œdémateuse de l'altitude », touchant soit le cerveau (MAM, œdème cérébral de haute altitude), soit les poumons (OPHA), soit le tissu sous-cutané (œdème localisé de haute altitude).

Au total, l'OPHA ne peut se produire que si les conditions d'augmentation de la perméabilité, de modification des régimes de perfusion pulmonaire et de rétention hydrique sont réunies.

Traitement

Traitement curatif

La descente la plus précoce possible à une altitude inférieure doit être la règle. Souvent 500 m suffisent pour noter une nette amélioration.

L'administration d'oxygène, quand on en dispose, doit être effectuée dès les premiers signes mais ne doit pas dispenser de la descente. La décision et la mise en œuvre de cette thérapeutique sont toujours délicates dans les conditions de déroulement d'un *trekking* ou d'une expédition. L'oxygène est cher et difficile à transporter. L'oxygène « médical » devrait être emporté dans les expéditions où la règle de la descente à tout prix ne peut être suivie : conditions météorologiques, terrain trop difficile techniquement pour descendre un sujet malade.

Le *sac de recompression* permet de pallier ces inconvénients : il permet une surpression de 200 mbar, soit l'équivalent d'une descente de 1 500 à 2 000 m. Son fonctionnement est simple (figure 21.5). Léger et portable (4,2 kg pour le modèle français de la Certec – voir « Adresses utiles », il peut être emporté dans les camps d'altitude et en *trekking*. Les temps utiles de recompression sont de 2 à 6 heures suivant la gravité au départ.



Figure 21.5. Le caisson de recompression portable (Certec). Utilisation au cours d'un trekking au Népal.

La *ventilation en pression positive* de fin d'expiration peut être utilisée en milieu hospitalier, par analogie avec les types de ventilation utilisés pour le traitement des syndromes de détresse respiratoire de l'adulte.

Ces méthodes sont efficaces sur la PAO_2 mais diminuent le retour veineux jugulaire et augmentent le risque d'œdème cérébral. Il est certain que la ventilation artificielle après intubation doit être la règle, surtout s'il existe des troubles de la conscience, pour couper le cercle vicieux : hypoxie → troubles de la conscience → diminution de la ventilation → majoration de l'hypoxie.

Parmi les *médicaments* disponibles, il ne faut retenir que les suivants :

- les *corticoïdes* : ils agissent en inhibant l'action des phospholipases donc en diminuant la synthèse des dérivés de l'acide arachidonique. Ils doivent être prescrits très précocement pour être efficaces. La dexaméthasone a été la plus employée ;
- les *inhibiteurs calciques* : ils diminuent l'HTAP, constante dans les OPHA. Oelz a utilisé la nifédipine sur lui-même à 6 900 m (2 × 20 mg en sublingual à 20 mg retard), alors qu'il présentait un OPHA débutant. Une augmentation de la SaO_2, une réduction du gradient alvéolo-artériel en O_2 et une amélioration de l'état clinique des sujets ont été constatées sous nifédipine. Cependant, il faut se rappeler que la nifédipine aggrave l'hypoxémie chez des patients porteurs de bronchopneumopathie chronique obstructive ;
- ou les *inhibiteurs de la phosphodiestérase 5* (sildénafil, tadalafil) sont très efficaces pour réduire l'HTAP et ont l'avantage de ne pas entraîner d'hypotension systémique : ils seront donnés à la dose de 2 à 3 fois 40 mg.

Traitement préventif

Le dépistage des sujets « mauvais répondeurs » à l'hypoxie dans des consultations de médecine de montagne amène à prescrire préventivement de l'acétazolamide. Dans cette indication, ce produit se comporte comme un facilitateur de la ventilation ; en limitant l'alcalose et en acidifiant le LCR, il laisse toute l'efficacité de la réponse des récepteurs centraux à l'hypoxie. Cette prescription doit toujours faire suite à une double constatation, clinique et biologique, de faible réponse à l'hypoxie. La dose et les conditions de prescription sont les mêmes que pour la prévention médicamenteuse du MAM. Les corticoïdes ont été proposés en préventif à la dose de 4 mg/6 h. La nifédipine a été utilisée avec succès dans la prévention de l'OPHA chez une population à risque ayant des antécédents d'œdème d'altitude.

La partie la plus importante du traitement préventif réside dans les informations apportées avant le départ en *trekking* ou en expédition. Il faut faire comprendre que la période d'acclimatation est la plus importante et que jamais un médicament ne remplacera une acclimatation « naturelle ». Un grand nombre de fausses idées ou de certitudes concernant des médicaments « miracles » (tels que vasodilatateurs ou « oxygénateurs cérébraux ») doivent être commentées, les profils de progression prévus sont discutés, éventuellement

modifiés pour obtenir une acclimatation de bonne qualité. C'est cet effort d'information sur les effets de l'hypoxie d'altitude qui fera diminuer le nombre encore trop important d'accidents observés au cours des séjours en altitude.

Œdème cérébral de haute altitude (OCHA)

Le cerveau est après le cœur l'organe qui consomme le plus d'oxygène; il est donc particulièrement sensible à l'hypoxie. Deux aspects sont à prendre en compte. D'une part, l'hypoxie a des effets directs sur les fonctions supérieures, d'autre part des signes neuropsychiques peuvent apparaître, liés au développement d'un œdème cérébral, dans un contexte de MAM.

De 1 700 à 2 000 m, les fonctions intellectuelles les plus « fines » commencent à décliner : il est de plus en plus difficile de résoudre des calculs arithmétiques ou de construire des « puzzles ». Lors d'une exposition aiguë à 5 000 m, l'écriture est maladroite, le raisonnement perd sa logique et la réponse à des ordres simples est ralentie; entre 6 000 et 7 000 m, environ 5 % des sujets perdent connaissance, et on note des changements du comportement; à 8 000 m, les moments de conscience sont rares.

Lors de séjours prolongés en hypoxie, les effets sont moins marqués. Des altitudes de plus de 8 000 m sont atteintes sans trop de dommage après une période d'acclimatation. Cependant, quand les mécanismes d'acclimatation sont déficients, un MAM se développe et le tableau clinique peut être dominé par des signes neuropsychiques.

Clinique

Les signes cliniques sont ceux d'un MAM qui s'aggrave, en mettant au premier plan les signes neuropsychiques dans un tableau d'hypertension intracrânienne.

Les céphalées ne sont calmées par aucun antalgique, elles sont aggravées par la toux ou les efforts à glotte fermée. Les vomissements surviennent en « jet ».

Les modifications de l'humeur (irritabilité) sont importantes. Elles peuvent être inaugurales et trompeuses, sans céphalées préexistantes, puis prendre des allures quasi psychiatriques, avec pour le moins une altération du raisonnement. Les auteurs décrivent fréquemment des phénomènes de type hallucinatoire, des périodes de torpeur diurne, alternant avec une insomnie nocturne. L'intensité des signes augmente d'ailleurs souvent pendant la nuit.

Une diplopie, des troubles de la parole, des convulsions ont été décrits.

À l'examen clinique, on note une ataxie cérébelleuse, un état ébrieux, puis les troubles de la conscience apparaissent rapidement. L'évolution est parfois si rapide que l'on ne retrouve pas de MAM préexistant. *La descente doit être décidée précocement*, avant que ne s'installe une période d'état : coma plus ou moins profond, sans signe de localisation ni méningé. Des cas d'alpinistes atteints par un MAM sévère retrouvés dans le coma ou morts le matin dans leur tente sont trop souvent rapportés. Il faut avoir la hantise de l'OCHA (et de l'OPHA) et *éviter de laisser seuls* dans leur tente les sujets touchés par un MAM sévère ou présentant des signes d'apathie anormaux.

Clarke distingue deux niveaux d'altitude de survenue. Pendant les périodes d'acclimatation, vers 3 500 à 5 000 m, et en très haute altitude, vers 7 000 m, quand la période d'acclimatation semble terminée. Ce deuxième type d'œdème, d'évolution plus brutale et plus rapide, explique certainement une grande partie des accidents survenant en très haute altitude, où l'on ne comprend pas très bien les décisions aberrantes ou les fautes techniques inhabituelles d'alpinistes pourtant expérimentés.

Les *facteurs favorisants* sont les mêmes que ceux du MAM : montée rapide, altitude élevée, exercice physique intense. La susceptibilité individuelle est un facteur important : souvent les victimes de cette pathologie ont dans leurs antécédents des signes de mal-adaptation à la haute altitude (MAM intense pour des altitudes moyennes, voire antécédents d'OCHA ou d'OPHA).

Quand la descente est décidée précocement, l'évolution se fait vers une récupération totale. La réalité même du malaise peut être contestée. Cependant, des troubles de la mémoire ou un syndrome de type « dépression post-traumatique » peuvent persister pendant plusieurs semaines. Il faut agir avant la perte de conscience, car elle rend l'évacuation difficile. Le coma s'accompagne obligatoirement d'une dépression respiratoire avec une autoaggravation de l'hypoxémie. Quand il y a perte de connaissance, la mort survient dans 60 % des cas.

Examens complémentaires

Le fond d'œil révèle un œdème papillaire, parfois des hémorragies rétiniennes. L'œdème cérébral est visible au scanner mais il peut être discret, voire absent, sans diminution de volume des ventricules.

À l'examen anatomopathologique, le cerveau est œdématié. On note des pétéchies, des hémorragies diffuses et quelques thromboses veineuses.

À l'IRM, on note souvent une anomalie du signal dans les corps calleux.

Physiopathologie

Trois hypothèses ont été évoquées.

Hypothèse vasogénique

L'hypoxie provoquerait l'OCHA par des variations de débit sanguin cérébral et des modifications de perméabilité vasculaire. On peut considérer que les « mauvais répondeurs » auront un débit cérébral plus élevé que les « bons répondeurs », puisqu'ils sont plus hypoxiques et moins hypocapniques. Cet « hyperdébit » provoquerait une altération mécanique de l'endothélium, qui deviendrait plus facilement perméable. Cette théorie en ferait un œdème vasogénique. Cependant, le rôle d'un hyperdébit cérébral dans la genèse de l'OCHA peut être discuté lorsque l'on constate que l'inhalation de CO_2 ou la prise d'acétazolamide, qui augmentent le débit sanguin cérébral, atténuent les céphalées du MAM.

Hypothèse cytotoxique

En hypoxie, une dépression de la synthèse d'ATP conduirait à une entrée de Ca++ dans la cellule, ce qui active l'hydrolyse des phospholipides membranaires et aboutit à une

altération cellulaire. Il en résulte une production d'acide arachidonique à partir de la membrane. L'acide arachidonique est transformé en eicosanoïdes. Les prostaglandines, leucotriènes et thromboxanes ont une puissante action vasoactive et sur la perméabilité capillaire.

L'OCHA serait donc un œdème provoqué à la fois par des modifications hémodynamiques, des modifications de la perméabilité vasculaire et une dysfonction de la membrane cellulaire. Les facteurs vasogéniques induiraient un œdème péricellulaire et une hypertension intracrânienne ; l'hypoxie cellulaire primitive, aggravée par l'œdème péricellulaire, conduirait à l'œdème intracellulaire cytotoxique, dans lequel l'homéostasie de l'ion calcium jouerait un rôle fondamental.

Hypothèse « Tight fit »

Certains auteurs, en se basant sur des données IRM, ont suggéré que le risque d'œdème cérébral était plus élevé chez certains sujets présentant une relation « contenant-contenu » cérébral particulier. Ceux qui auraient une boîte crânienne resserrée par rapport à un volume de tissu cérébral important : lors de la formation d'un léger œdème cérébral, ces sujets verraient leur tissu cérébral rapidement comprimé par l'eau échappée du secteur intravasculaire.

Traitement

Traitement curatif

La descente doit être décidée suffisamment tôt, avant que des troubles de la conscience importants ne rendent sa réalisation difficile et grèvent lourdement le pronostic. Les autres thérapeutiques ne doivent pas faire retarder la perte d'altitude, qui reste le traitement principal.

Le sac de recompression, décrit plus haut, a son intérêt quand l'état de conscience commence à décliner bien que l'on perde « l'accès » au malade pendant la durée de la compression.

L'oxygène doit être administré le plus précocement possible, en sachant les inconvénients que représente son acheminement.

Les *solutions hyperosmolaires* comme le mannitol ont un intérêt certain. L'arrêt des perfusions est suivi par un phénomène de rebond avec une nouvelle poussée d'œdème si l'hypoxie n'est pas corrigée.

Les *corticoïdes* agissent par l'inhibition des phospholipases. Ils doivent être administrés le plus tôt possible. Les doses doivent être élevées : dexaméthasone ou bétaméthasone, 4 mg toutes les 6 heures. La voie injectable est préférable à cause des vomissements.

Si le malade est dans le coma, il faut assurer une hématose de bonne qualité, par intubation et ventilation en pression positive. Cette technique est difficile à mettre en place dans l'isolement et les conditions précaires d'une expédition ou d'un *trekking*. C'est pourtant la seule thérapeutique logique pour éviter que ne s'aggrave l'hypoxie. La ventilation sera assurée en position semi-assise pour faciliter le retour veineux jugulaire et diminuer les effets sur la pression veineuse de la ventilation en pression positive.

Plusieurs observations ont rapporté des cas d'OCHA, guéris par une perte d'altitude, mais récidivant lors d'une remontée trop précoce, avec une aggravation rapide. La guérison devrait faire suspendre toute remontée en haute altitude pendant plusieurs semaines.

Traitement préventif

Les précautions sont les mêmes que celles recommandées pour prévenir le MAM et l'OPHA. Une attention particulière doit être portée aux sujets ayant subi des interventions neurochirurgicales ou traités pour une épilepsie. La prudence pour l'indication du voyage, l'étude attentive de l'itinéraire doivent être de règle.

Prévention de la pathologie de haute altitude

La préparation à un séjour en altitude, qu'il soit sportif ou professionnel, passe par plusieurs étapes. En premier lieu, il s'agit de déterminer s'il existe une contre-indication d'ordre médical à ce type de séjour et d'explorer l'« état physiologique » du candidat, en appréciant l'importance de l'objectif projeté. Ensuite, il faut se demander s'il existe des moyens spécifiques d'entraînement ou de préparation pour mieux s'acclimater à l'environnement de haute altitude. Enfin, il faudra informer le candidat à la haute altitude des précautions à prendre au cours du séjour dans le cadre d'une prévention des pathologies de haute altitude qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

Contre-indications à un séjour en haute altitude

Quel est le risque, pour un sujet porteur d'une pathologie préexistante, de se rendre en altitude ?

L'environnement de montagne, associant altitude, froid, exercice, voire « stress », peut favoriser la décompensation d'une pathologie équilibrée ou aggraver une affection en cours. En fait, les données épidémiologiques sérieuses concernant le facteur « altitude » dans la survenue de pathologies courantes sont extrêmement rares et les conseils énoncés plus loin tiennent souvent plus du bon sens physiopathologique que de faits cliniques incontestés.

Les principales contre-indications à un séjour en haute altitude sont indiquées dans le tableau 21.1.

L'attitude doit être adaptée à chaque cas particulier, en fonction de l'état de la maladie, de l'activité physique habituelle du sujet et des conditions prévues pour le séjour. L'attitude sera équilibrée entre une trop grande prudence visant à multiplier les interdits à des patients dont l'autonomie est déjà diminuée et un risque à faire prendre par le patient mais également par la collectivité, qui devra assurer un éventuel secours dans des conditions périlleuses.

Recherche de facteurs de risques physiologiques

À partir de la constatation que les sujets souffrant du mal aigu des montagnes (MAM) sont souvent les mêmes, se pose la question de l'existence d'une prédisposition à la survenue de ce syndrome. Plusieurs études permettent de répondre affirmativement à cette question. L'ARPE a ainsi

Tableau 21.1 **Contre-indications à un séjour en haute altitude.**

Contre-indications absolues
Comitialité mal contrôlée Antécédents ischémiques cérébraux Antécédents psychiatriques majeurs Insuffisance respiratoire chronique sévère Artériopathie sévère des membres inférieurs Maladie coronarienne non équilibrée Insuffisance cardiaque sévère ou non contrôlée HTA sévère non contrôlée HTAP, absence congénitale ou acquise d'artère pulmonaire Cardiopathies cyanogènes Insuffisance rénale Drépanocytose homozygote, thalassémie Anémies sévères Troubles sévères de la coagulation Atteintes antérieures répétées d'OPHA ou OCHA
Contre-indications relatives, cas individuels à considérer en fonction de l'état du patient, de l'activité et de l'altitude envisagés
Antécédents psychiatriques mineurs Rétinopathies chroniques Cardiopathies modérées, équilibrées Artériosclérose ou HTA modérées Diabète, obésité majeure, insuffisance hépatique Drépanocytose hétérozygote Anémies modérées Pneumopathie modérée, contrôlée Scolioses graves Asthme d'effort Antécédents de troubles respiratoires nocturnes Premier et troisième trimestres de grossesse Nourrissons de moins de 18 mois Prise d'œstroprogestatifs

réuni depuis 1984 des données inédites concernant plus de 3 000 grimpeurs ou randonneurs, ce qui réalise la plus importante statistique concernant le trekking et l'alpinisme de haute altitude. Un bilan sur plus de 1 100 observations a récemment été publié.

La population à qui s'adressent ces tests est constituée par des alpinistes de tous niveaux participant à des expéditions en haute altitude, population élargie aux *trekkings* et à la médecine du travail : personnes devant se rendre en mission dans des régions de haute altitude (chercheurs, astronomes, géographes, ethnologues, appartenant au CNRS ou à l'Éducation nationale) ou devant travailler sur des chantiers en haute montagne (travaux publics, EDF, etc.).

Le bilan comprend un interrogatoire et un examen clinique général et spécifique, à la recherche de facteurs susceptibles d'influencer le comportement physiologique en altitude. L'interrogatoire précise l'importance des signes de MAM lors de séjours antérieurs, l'altitude de survenue du MAM, la comparaison avec les autres participants du même voyage. Un interrogatoire plus général recherche des migraines, une pathologie cardiaque, pulmonaire ou métabolique conduisant éventuellement à une contre-indication (tableau 21.1) ou à des conseils spécifiques.

Chez les himalayistes, un bilan physique plus complet peut être proposé : bilan anthropométrique (poids, taille, indice corporel : poids/taille^2), étude de la performance aérobie ($\dot{V}O_2$ max).

Les épreuves spécifiques, réalisées en altitude simulée, sont effectuées par inhalation d'un mélange gazeux appauvri en oxygène, équivalent à l'altitude de 4 800 m (11,5 % d'O_2 dans de l'azote). Le sujet reste successivement 4 min au repos en normoxie puis 4 min au repos à 4 800 m ; ensuite, il doit effectuer un exercice de 4 min à 4 800 m puis de 4 min en normoxie, à 30 % de sa fréquence cardiaque de réserve (Fc cible = Fc repos+(Fc max—Fc repos) × 0,3. Un profil typique d'une telle épreuve est présenté sur la figure 21.6.

Au cours de ces tests, sont enregistrées en permanence la fréquence cardiaque, la ventilation pulmonaire totale et la saturation artérielle en O_2 (par oxymétrie sur un lobe d'oreille préalablement vasodilaté) (SaO_2).

À partir de ces données, la réponse ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice (RVHe) est calculée, qui caractérise la facilité avec laquelle un individu « répond » au stimulus hypoxique, c'est-à-dire comment son organisme réagit en altitude.

Les résultats principaux sont les suivants :

- la réponse ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice est plus faible, la désaturation artérielle à l'exercice en hypoxie est plus forte chez les sujets malades ;
- les femmes présentent plus souvent un œdème localisé de haute altitude. Les migraineux semblent plus facilement atteints ;
- la sensibilité au MAM n'est liée ni au tabagisme, ni à la pratique régulière de la montagne (Alpes), ni à l'entraînement, ni au terrain allergique, ni aux antécédents de traumatisme crânien ;
- l'âge est plutôt un facteur protecteur contre la survenue de manifestations sévères de MAM, OPHA ou OCHA ;
- la $\dot{V}O_2$max diminuant très rapidement avec l'altitude, il est clair qu'un sujet prévoyant une performance à très haute altitude devra posséder une $\dot{V}O_2$max suffisante (> 55 mL/min/kg pour un sommet de plus de 8 000 m) ; paradoxalement, les sujets très entraînés en endurance perdent plus de performance aérobie en altitude que les sédentaires.
- l'anxiété est un facteur prédisposant à la survenue du MAM ;
- certaines destinations semblent particulièrement à risque comme le Ladakh (arrivée directe en avion à Leh), l'Aconcagua, le Kilimandjaro.

À partir des données obtenues au cours de cette consultation, il est possible de mettre en évidence, chez un sujet donné, l'existence de facteurs de risque de la survenue d'une pathologie de haute altitude. On en déduira des conseils de progression adaptés à chacun, voire des contre-indications au départ. Il est important de signaler que la facilité avec laquelle un sujet s'acclimate à l'altitude n'est pas liée à l'entraînement physique du sujet, ni à son expérience de la montagne. Les formes graves de MAM sont presque toujours rencontrées dans trois types de circonstances (parfois associées) :

- un sujet qui monte trop vite en altitude, en début de séjour, non acclimaté ;
- un sujet qui s'est acclimaté trop peu car à une altitude trop basse ;
- un sujet qui est resté trop haut trop longtemps sans (pouvoir) redescendre pour récupérer.

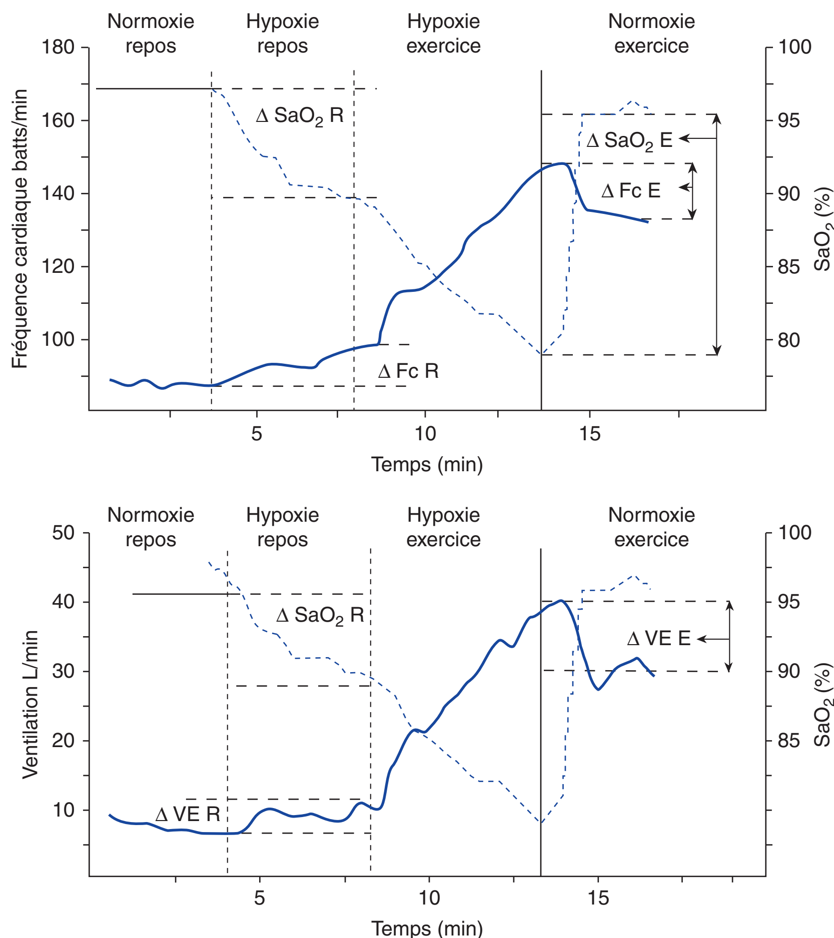


Figure 21.6. Test d'effort en hypoxie. Variations de la ventilation pulmonaire totale (VE), de la fréquence cardiaque (FC) et de la saturation artérielle en oxygène au cours de l'épreuve. L'exercice est réalisé à une puissance équivalente à environ 30 % de la consommation maximale d'O_2 en normoxie : rvhc = ΔVE E/ΔSaO_2 E/poids (examen réalisé dans le service d'explorations fonctionnelles, hôpital Avicenne, Bobigny).

Préparation à un séjour en altitude

Se préparer pour une activité physique inhabituelle semble tout naturel, pour tout type de pratique sportive. Longtemps, l'entraînement pour l'alpinisme ne consistait qu'en la pratique régulière de cette même activité, aboutissant à l'acquisition d'une technique et d'une expérience spécifiques.

Il n'existe pas de préparation à l'altitude autre qu'une acclimatation progressive menée au cours de l'expédition elle-même. En effet, une bonne acclimatation nécessite au minimum une semaine à une altitude supérieure à 4500 m. Un week-end préparatoire sur le Mont Blanc sera bénéfique pour tester le matériel et la psychologie du groupe mais ne facilitera pas l'acclimatation au cours de l'expédition.

Cependant, le développement de l'himalayisme, avec ses caractéristiques très particulières, commence à susciter des interrogations sur un entraînement adapté. La pratique de l'alpinisme en Himalaya peut se caractériser par :

- l'environnement hypoxique et thermique qui limite la performance physique et psychique;
- de moins grandes difficultés techniques que dans les massifs européens;
- des exercices de longue durée;
- un isolement et des conditions matérielles précaires.

Préparation physique

La marche au cours d'un *trekking* ou la marche d'approche d'une expédition s'assimilent à une activité physique régulière de moyenne intensité, prolongée sur plusieurs jours. Pour les personnes sédentaires ou peu entraînées, cette activité de marche améliore la condition physique. Mais à l'inverse, pour les sportifs suivant un entraînement habituel de forte intensité, le *trekking* ou la marche d'approche amène à un désentraînement. Toutefois, la pratique régulière de la marche dans les semaines qui précèdent le départ est l'occasion de se familiariser avec l'équipement de marche (chaussures, sac à dos).

Les sports d'endurance qui préparent le mieux à l'exercice en montagne sont la course à pied, le cyclisme, le ski de fond, en contrôlant l'intensité pour éviter les excès, source de microtraumatismes. Cette mise en condition sera associée à un entraînement musculaire spécifique pour se préparer aux activités qui réclament le développement de la force musculaire des membres supérieurs et de la souplesse articulaire. Un régime hypocalorique est souhaitable chez les personnes présentant un excès de poids et donc des surcharges au niveau des articulations. La surcharge pondérale peut également gêner la respiration nocturne et favoriser une hypoventilation et une désaturation.

Pour l'élite qui se rendra au-delà de 8 000 m, une part d'entraînement fractionné permettra d'améliorer la VO_2 max et facilitera l'exercice intense à des altitudes extrêmes.

Préparation au froid

La préparation au froid est difficile à manier. D'ailleurs, les possibilités d'acclimatation au froid de l'homme sont assez faibles. Cependant, une exposition fréquente et prolongée au froid fait abaisser le seuil d'apparition du frisson thermique et permet à un sujet « entraîné » de mieux supporter une baisse de sa température centrale. Il est clair que la lutte contre le froid est essentiellement préventive sur le terrain : un comportement vestimentaire adapté, du matériel en bon état et la lutte contre la déshydratation.

Aspects psychologiques

Les *trekkings* et expéditions sont des conditions favorables pour soulever des problèmes psychologiques individuels et parfois collectifs. Activité de plein air, absence de confort, autonomie, tous ces paramètres doivent inciter le pratiquant à découvrir des situations équivalentes avant le départ (randonnée de plusieurs jours en groupe en moyenne montagne). Les responsables de *trekking* rapportent la survenue très fréquente d'épisodes d'angoisse, de sentiments de rejet ou de méfiance dans des situations d'isolement total dans un environnement rude. Ces responsables vont même jusqu'à emporter avec eux des anxiolytiques pour aider leurs clients à supporter ces réactions. Le « chef » d'expédition joue un rôle important et son autorité doit être reconnue par l'ensemble du groupe ; cependant, avec le développement de petites expéditions légères, ce rôle a perdu de son poids. Le choix des membres de l'expédition doit s'efforcer de tenir compte des affinités entre les personnes avant le départ ; toute ambiguïté dans les relations avant le départ ou dans les objectifs de chacun éclatera en cours d'expédition, particulièrement au moment où tout va mal et où la cohérence du groupe est essentielle.

Régime alimentaire

L'apport de la diététique dans les exercices prolongés est loin d'être négligeable : sur le plan quantitatif, en optimisant la restitution des pertes et en facilitant le stockage des substrats énergétiques, sur le plan qualitatif, en privilégiant l'apport de rations riches en énergie facilement assimilables. L'objectif essentiel est de tenter de limiter le déficit calorique aboutissant à une perte de poids de 1 à 2 kg par semaine. Il semble ainsi exagéré de vouloir mesurer avec précision la répartition entre les glucides, lipides et protides. En effet, la vie en altitude modifie le comportement alimentaire ; le choix des aliments est forcément restreint pour répondre à des impératifs de poids et de conservation. La préparation des plats ne répond pas toujours aux souhaits personnels. Il semble cependant qu'un régime légèrement hyperglucidique (55–60 % de glucides) soit favorable à une meilleure acclimatation.

Les recommandations visant à augmenter les réserves énergétiques avant le départ ne se justifient pas. En effet, ce sont les sujets les plus gras qui perdent le plus de poids et les sujets les plus maigres qui, par une augmentation de l'appétit, compensent le mieux l'augmentation des dépenses énergétiques. L'apport vitaminique quotidien sous forme de complément ne se justifie pas pour un séjour ne dépassant pas un mois. Les aliments locaux suffisent et apportent une ration équilibrée en substrats énergétiques, même au regard de la faible quantité de protéines proposée chaque jour. Pour les femmes, une supplémentation en fer + folates peut se justifier pour les séjours prolongés s'accompagnant de besoins accrus pour l'érythropoïèse (*cf. supra*).

Enfin, il faut veiller à éviter les troubles intestinaux : ne boire que de l'eau purifiée à l'aide d'un filtre, aseptisée par des désinfectants (par exemple, hydroclonazone ou Micropur®) ; éviter les crudités lavées avec de l'eau courante, respecter une bonne hygiène des mains au moment des repas.

L'hydratation doit être un souci permanent au cours d'une activité physique en altitude. Des besoins hydriques quotidiens de l'ordre de 5 litres sont fréquents au cours d'une expédition, nécessitant de faire fondre des quantités importantes de neige, à laquelle on n'oubliera pas d'ajouter des sels minéraux sous la forme de soupe, jus de fruits ou autre boisson en poudre (encadré 21.1).

Encadré 21.1 **Adresses utiles**

- Association pour la recherche en physiologie de l'environnement (ARPE) : UFR Médecine, 74, rue Marcel-Cachin, 93017 Bobigny Cedex. Tél. : 01 48 38 77 58. Fax : 01 48 38 89 24. Site : http//www.arpealtitude.org
- Consultations de médecine de montagne : service d'explorations fonctionnelles, hôpital Avicenne, 125, route de Stalingrad, 93009 Bobigny. Tél. : 01 48 95 58 32.
- École nationale de ski et d'alpinisme, 74400 Chamonix. Tél. : 04 50 55 30 30.
- Diplôme universitaire de médecine de montagne UFR de médecine, 74, rue Marcel-Cachin, 93017 Bobigny Cedex. Tél. : 01 48 38 77 58.
- Fédération française de la montagne et de l'escalade : 8-10, quai de la Marne, 75079 Paris. Tél. : 01 40 18 75 50.
- CERTEC : Le Bourg, Soucieux-les-Mines, 69210 L'Abresle. Tél. : 04 74 70 39 82.
- Club alpin français (CAF) : 24, avenue Laumière, 75019 Paris. Tél. : 01 53 72 87 13.

Pour en savoir plus

Bärtsch J, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Vock P, Œlz O. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. N Engl J Med 1991 ; 325 : 1284–9.

Brochure. Santé et altitude. 6e éd Bobigny : ARPE ; 2007. disponible sur le site de l'ARPE : http//www.arpealtitude.org.

Clarke C. High altitude cerebral oedema. Int J Sports Med 1988 ; 9 : 170–4.

Hackett PH, Roach RC. High altitude illness. N Engl J Med 2001 ; 345 : 107–14.

Hackett PH, Roach RB. High altitude cerebral edema. High Alt Med Biol 2004 ; 5 : 136–46.

Houston CS. Acute pulmonary oedema of high altitude. N Engl J Med 1960 ; 263 : 478–80.

Richalet JP, Herry JP. Médecine de l'alpinisme. 4e éd. Paris : Masson ; 2006.

Richalet JP. High altitude pulmonary oedema – Still a place for controversy. Thorax 1995 ; 50 : 923–9.

Richalet JP, Larmignat P, Poitrine E, Letournel M, Canouï-Poitrine F. Physiological risk factors of severe high altitude illness : a prospective cohort study. Am J Respir Crit Care Med 2012 ; 185 : 192–8.

Richalet JP, Rathat C, Larmignat P. Pathologie d'altitude. Encycl Méd Chir Urgences 1999 ; 1–11, 24-126-A-20..

Schoene RB. Pulmonary oedema at high altitude, review, pathophysiology and update. Clin Chest Med 1985 ; 6 : 491–507.

Maladies respiratoires et sport

E. Lonsdorfer-Wolf

PLAN DU CHAPITRE

Ce chapitre va s'intéresser aux principales maladies respiratoires pour lesquelles l'activité physique peut jouer un rôle important dans la prise en charge. Peu de travaux se sont intéressés à l'activité physique comme moyen de prévention des maladies respiratoires. En revanche, l'utilisation de l'activité physique comme outil thérapeutique dans certaines pathologies respiratoires est validée, et ses bases physiologiques sont bien établies.

Les principales pathologies respiratoires abordées vont être : la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), la mucoviscidose et l'asthme.

Physiopathologie

BPCO

Les rapports se multiplient à l'échelon international ; la BPCO, qui atteint principalement les adultes de plus de 40 ans, voit sa fréquence augmenter avec l'âge. Elle représente actuellement la cinquième cause de mortalité dans les pays développés, mais l'OMS prévoit qu'en 2020, elle passe au rang de troisième, avec, comme cause principale, le tabagisme.

La physiopathologie de la BPCO est caractérisée par une limitation du flux expiratoire, qui touche principalement les petites voies aériennes, causée par l'association variable d'une diminution du calibre des bronchioles du fait d'une modification anatomique (remodelage), et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème), le tout induisant une perturbation de la mécanique ventilatoire [1]. Cette obstruction est associée à une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à de potentielles toxines inhalées (tabac, pollution…). L'évolution de cette maladie est marquée par la possibilité d'exacerbations qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital, mais également par l'existence de comorbidités associées. La tolérance à l'effort est souvent limitée, et la qualité de vie se dégrade progressivement. L'objectif thérapeutique de l'exercice physique est d'apporter une amélioration des capacités physiques visant à obtenir une amélioration de la qualité de vie.

Mucoviscidose

Chez l'enfant et l'adolescent, la mucoviscidose est la pathologie respiratoire principale inductrice des insuffisances respiratoires sévères. Cette maladie autosomique récessive évolue par une destruction progressive des tractus respiratoires, avec une déshydratation des sécrétions principalement respiratoires. Les cils de l'épithélium bronchiques sont paralysés par l'épaisseur du mucus. Les bactéries y trouvent un lieu propice aux infections et vont endommager l'épithélium. Les échanges gazeux sont perturbés et la tolérance à l'effort altérée, ce qui conduit à une diminution de la qualité de vie souvent dramatique dès le plus jeune âge [5, 8].

Asthme

L'asthme est défini comme des accès dyspnéiques sifflants, liés à une obstruction bronchique, réversible soit spontanément, soit après prise de traitement bronchodilatateur. L'inflammation est constante, associée à une hyperréactivité bronchique. La tolérance à l'effort est souvent limitée, mais très souvent majorée par une autolimitation des sujets à faire de l'exercice.

Nous aborderons également le cas particulier de l'asthme induit par l'exercice, situation particulière, souvent rencontrée chez les athlètes de haut niveau [14].

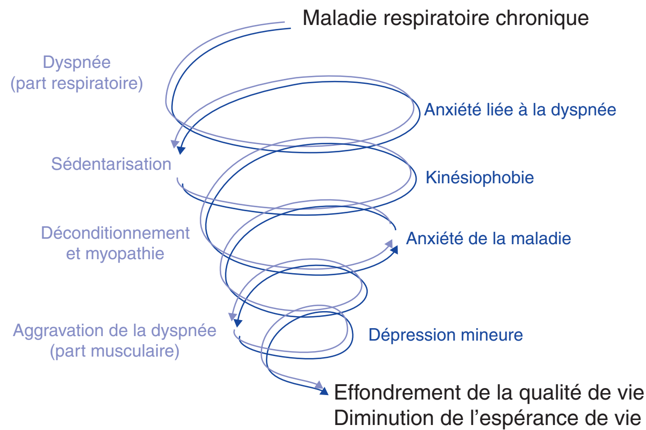


Figure 22.1. La spirale de la dyspnée ou le cercle vicieux du déconditionnement [12].

Dyspnée (figure 22.1)

Quelle que soit l'origine de l'insuffisance respiratoire chronique, le maître-symptôme est la dyspnée, qui se manifeste surtout à l'effort. Puis, lorsque la maladie évolue, on constate que les sujets évitent de plus en plus de faire de l'exercice physique, ce qui a pour conséquence l'installation progressive d'un déconditionnement musculaire périphérique. À ce stade, il n'est plus question de parler de sport en tant qu'activité ludique à ces patients. Ils sont emportés dans la spirale du déconditionnement (figure 22.1). Les symptômes anxiodépressifs majorent encore la part vicieuse de cette spirale. Le déconditionnement va modifier le rapport des fibres musculaires périphériques de types I et II au profit des fibres de type II, glycolytiques [6, 7, 12]. À l'effort, la lactatémie est plus précoce et va, par le biais des centres respiratoires, aggraver la sensation de dyspnée, ou la rendre plus précoce. L'atteinte musculaire ou myopathie de l'insuffisant respiratoire chronique qui fait suite est bien caractérisée aujourd'hui, et les traitements corticoïdes, le stress oxydant et l'inflammation majorent encore cette altération musculaire périphérique.

Ainsi, on comprend que la dyspnée a une origine mixte dans les pathologies respiratoires, et que la part périphérique n'est pas négligeable. C'est cette cible qui est visée par le traitement proposé avec l'exercice physique dans la réhabilitation respiratoire.

Réhabilitation dans la BPCO

Aujourd'hui, les patients ont à leur disposition plusieurs possibilités de prise en charge avec la réhabilitation. Il peut être proposé de participer à un programme de réhabilitation en hospitalisation complète, pour les patients les plus graves ou peu « observants ». La réhabilitation peut également se faire en ambulatoire en centre ou en structure de proximité, ce qui permet un maintien dans le milieu social familial, mais nécessite en revanche une motivation réelle. La dernière possibilité, encore la moins utilisée en France à l'heure actuelle, est représentée par des interventions à domicile, supervisées soit par des kinésithérapeutes, infirmières, ou du personnel formé en éducation thérapeutique.

L'objectif est de pouvoir proposer au patient un large panel de possibilités, de manière à obtenir un taux d'adhésion le plus élevé possible au programme. La persistance du tabagisme et l'isolement social sont des facteurs souvent péjoratifs par rapport à cette adhésion.

La prise en charge est normalement multidisciplinaire, comprenant des aides pour l'ajustement diététique, le soutien psychologique, l'aide au sevrage tabagique, à la compréhension de la maladie, à l'éducation thérapeutique. La partie concernant l'activité physique est, elle aussi, pluridisciplinaire, incluant des exercices en endurance et du renforcement musculaire [4, 15].

Cette prise en charge ne doit être réalisée qu'après avoir évalué les capacités à l'effort des sujets face à un stress imposé croissant (test d'effort maximal), sa tolérance cardiaque, et déterminer l'origine de la limitation ainsi que le moment d'apparition de l'essoufflement, encore appelé seuil ventilatoire ou seuil de dyspnée. Dans sa forme la plus complète, ce test sera réalisé avec un enregistrement ECG 12 pistes de la fréquence cardiaque, une analyse des gaz expirés au moyen d'un ergospiromètre, une mesure des gaz du sang au repos et en fin d'effort, un suivi de la tension artérielle, de la saturation artérielle en O_2 en continu par méthode transcutanée et une échelle analogique de mesure de la dyspnée [9].

Il est important d'éliminer chez ces patients toute contre-indication à la pratique de l'exercice physique.

Lors des séances d'entraînement, le travail se fera le plus souvent en endurance, avec des intensités qui pourront soit être adaptées en fonction des résultats de l'épreuve d'effort d'évaluation, soit correspondant à une intensité de niveau 5 sur l'échelle de dyspnée. Les recommandations sont de plus en plus précises : un minimum de 18 à 20 séances de 30 minutes au moins trois fois par semaine doit être envisagé.

À côté de l'activité d'endurance, un travail de renforcement musculaire doit être prévu, sur 10 à 12 groupes musculaires en général, avec 12 à 15 répétitions pour chacun des groupes [18], à chaque fois que l'exercice en endurance

Parallèlement, l'éducation thérapeutique joue un rôle important dans la pérennisation de l'activité physique après la période de réhabilitation. En effet, plus de la moitié des patients démarrant un programme de réhabilitation sont susceptibles de l'interrompre une fois le suivi rapproché terminé, soit en raison d'un événement imputable à l'évolution de leur pathologie (surinfection, hospitalisations…), soit pas lassitude et perte de stimulation. Se pose donc la question de savoir comment le patient peut-il appréhender les activités physiques comme quelque choses de nécessaire et de plaisant au long cours qui lui permette de maintenir ses acquis le plus longtemps possible. Que doit-on transmettre comme message fort en tant que professionnel de santé, pour que les patients se sentent responsabilisés par rapport à la qualité de leur avenir ? Les évaluations qui sont faites à l'aide des questionnaires d'activités physiques semblent aujourd'hui des outils pertinents d'évaluation de la réussite d'un stage de réhabilitation. Il semblerait par exemple qu'une période de 3 mois de réhabilitation intensive ne suffise pas à instaurer un changement remarquable dans la vie quotidienne des patients. Même si les résultats objectifs en termes d'augmentation de la distance parcourue au test de marche de 6 minutes sont effectifs, ceci ne suffit pas à réduire la perception de l'effort et entrainer une modification durable du style de vie [10]. N'oublions pas qu'en dehors de tout programme de réhabilitation ou à la suite

de ces programmes, il est conseillé aux patients de s'investir dans un sevrage tabagique et de pratiquer une marche quotidienne d'au moins 30 minutes pas jour à raison de 5 jours par semaine à un pas régulier d'intensité modérée. L'objectif des programmes de réhabilitation est de rendre les patients plus actifs au quotidien et les stratégies à employer pour y arriver doivent être un objectif majeur pour les intervenants médicaux et paramédicaux. Une des pistes actuelles peut être l'implication croissante des réseaux régionaux Sport-Santé, qui devraient permettre l'accès aux patients à des activités sportives adaptées, dans un contexte sécurisé par des éducateurs spécialisés dans la prise en charge des pathologies chroniques.

Exercice et mucoviscidose

Dans la mucoviscidose, il a été montré que l'espérance de vie est corrélée au niveau de capacités aérobies ; ainsi, l'activité physique régulière et, s'il le faut, un réentraînement à l'effort sont indispensables à intégrer rapidement dans la vie quotidienne des patients.

S'il faut penser au réentraînement, les évaluations physiques à réaliser sont les mêmes que pour les BPCO, et les protocoles d'entraînement superposables [2, 16, 19].

Exercice et asthme

Dans ce chapitre, nous n'aborderons pas le cas de l'asthme vieilli qui peut s'apparenter à la BPCO abordées précédemment, mais plus particulièrement l'asthme du sujet jeune, impliqué ou non dans la pratique sportive.

Sur les 20 dernières années, la prévalence de l'asthme dans le milieu des sportifs de haut niveau ayant participé aux Jeux olympiques ne cesse d'augmenter et concernerait un athlète sur six sur les participants aux derniers jeux [3].

En tenant compte de la prévalence de l'asthme dans la population générale française à 6,7 % (derniers chiffres de 2006), nous pouvons en dégager deux enseignements :

- l'image de l'asthmatique interdit d'activité sportive doit aujourd'hui disparaître de l'esprit des praticiens ;
- mais le sport peut être en lui-même un élément déclencheur de l'asthme, plus connu sous le terme d'asthme induit par l'exercice.

L'aptitude physique du sujet asthmatique a été démontrée comme étant plus basse que celle de sujets sains appariés. Ce phénomène est probablement explicable par l'attitude de crainte face à l'effort physique, ce qui conduit à l'hypoactivité et génère ainsi une attitude similaire à celle que nous venons d'expliquer pour les insuffisants respiratoires chroniques. Une étude récente (2009) a montré que les enfants regardant la télévision plus de 2 heures par jour ont quasi deux fois plus de risque de développer un asthme à l'âge de 11 ans ½ que les enfants qui ne la regarde qu'entre 1 et 2 heures par jour (odd-ratio : 1,8) [13]. La prévalence de l'asthme est également plus élevée chez les obèses. Proposer l'exercice physique comme moyen thérapeutique, avec une évaluation physique personnalisée, semble donc tout à fait en rapport avec une bonne pratique clinique.

Outre l'intérêt de ne pas laisser l'asthmatique se déconditionner, il a été démontré que le niveau d'aptitude physique est corrélé à la prévention du bronchospasme induit par l'exercice. En effet, on observe une bronchodilatation post-exercice protectrice chez les sujets à bon niveau d'entraînement. Le niveau d'aptitude physique n'a pas d'effet sur la réactivité bronchique mais permet de faire reculer le seuil d'apparition du bronchospasme [17]. Lors d'un test d'effort maximal, le sujet asthmatique présente une hyperventilation exagérée à tous les niveaux d'effort avec une fréquence respiratoire identique à celle des sujets sains mais une mobilisation du volume courant plus importante, ce qui permet de limiter les phénomènes de turbulences intrabronchiques, mais entraîne une sensation de dyspnée exagérée.

Il est intéressant de pouvoir proposer le réentraînement à l'effort aux sujets asthmatiques, avec un travail au seuil ventilatoire ou seuil de dyspnée. L'entraînement réduit l'hyperventilation, recule l'apparition de la dyspnée et rassure le sujet sur ses capacités physiques en amélioration.

Les choses sont à considérer différemment lorsque l'on s'intéresse à l'asthme du sportif de haut niveau, plutôt endurant, travaillant dans des conditions atmosphériques particulières (air froid et sec, chlore des piscines…), jeune (25 à 30 ans), sans antécédent respiratoire ou atopique particulier. La prévalence dépend, en partie, du type de sport pratiqué et des conditions environnantes, et peut atteindre jusqu'à 50 % dans les cas les plus défavorables. La pathogénie est liée à l'agression de la muqueuse bronchique par un air inhalé mal ou insuffisamment conditionné et/ou pollué et ventilé à haut débit. Il s'ensuit une inflammation bronchique suffisante capable d'entraîner un bronchospasme induit par l'exercice, dont les caractéristiques diffèrent quelque peu de l'inflammation bronchique chronique asthmatique (infiltration neutrophilique plutôt qu'éosinophilique), même si certaines voies inflammatoires restent communes (acide arachidonique) [11]. Souvent à l'origine de contre-performances, il est important à diagnostiquer et traiter, et régresse souvent lorsque les athlètes réduisent leur entraînement. Le diagnostic est basé sur la réalisation de tests de provocation bronchique, soit par exercice réaliste de terrain, soit en laboratoire par hyperventilation isocapnique et l'objectivation formelle d'une bronchoconstriction [11]. La prise en charge spécifique a été peu étudiée et les recommandations actuelles proposent l'attitude suivante : même en l'absence d'asthme associé, la thérapeutique pharmacologique repose sur les agents bronchodilatateurs, β2-mimétiques en particulier, dont le cadre légal de la prescription chez l'athlète a été allégé depuis 2012. Les corticoïdes inhalés n'ont en général pas d'effet positif.

Conclusion

L'activité physique est reconnue comme étant un facteur de prévention des maladies cardiovasculaires. Ce n'est pas encore le cas pour les pathologies respiratoires. Pourtant, à lui seul, il constitue un traitement de base aussi efficace que les médicaments dans la BPCO, surtout lorsqu'il est associé au sevrage tabagique.

En dehors des cas particuliers du sportif de haut niveau, l'exercice physique est également important dans l'asthme. Il est légitime en médecine du sport de considérer de manière précise les programmes de réhabilitation qui existent pour les pathologies respiratoires chroniques, dans un cadre du Sport-Santé, sport pour tous, dans un but commun d'améliorer la qualité de vie des patients.

Références

[1] Baraldo S, Turato G, Saetta M. Pathophysiology of the small airways in chronic obstructive pulmonary disease. Respiration 2012; 84 : 89–97.
[2] Bar-Or O. Home-based exercise programs in cystic fibrosis : are they worth it? J Pediatr 2000; 136 : 279–80.
[3] Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, Bonini S, Brusasco V, Canonica W, et al. Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes : epidemiology, mechanisms and diagnosis : Part I of the report from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN. Allergy 2008; 63 : 387–4015.
[4] Cooper CB. Exercise in chronic pulmonary disease : aerobic exercise prescription. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(7 Suppl) : S671–9.
[5] Ferrazza AM, Martolini D, Valli G, Palange P. Cardiopulmonary exercise testing in the functional and prognostic evaluation of patients with pulmonary diseases. Respiration 2009; 77 : 3–17.
[6] Gosker HR, Zeegers MP, Wouters EF, Schols AM. Muscle fibre type shifting in the vastus lateralis of patients with COPD is associated with disease severity : a systematic review and meta-analysis. Thorax 2007; 62 : 944–9.
[7] Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153 : 288–93.
[8] Moorcroft AJ, Dodd ME, Webb AK. Long-term change in exercise capacity, body mass, and pulmonary function in adults with cystic fibrosis. Chest 1997; 111 : 338–43.
[9] Péronnet F, Aguilaniu B. Pulmonary and alveolar ventilation, gas exchanges and arterial blood gases during ramp exercise. Rev Mal Respir 2012; 29 : 1017–34.
[10] Pitta F, Troosters T, Probst VS, Langer D, Decramer M, Gosselink R. Are patients with COPD more active after pulmonary rehabilitation? Chest 2008; 134 : 273–80.
[11] Poussel M, Chenuel B. Exercise-induced bronchoconstriction in non-asthmatic athletes. Rev Mal Respir 2010; 27 : 898–906.
[12] Préfaut C, Ninot G. La réhabilitation du malade respiratoire chronique. Masson; 2009.
[13] Sherriff A, Maitra A, Ness AR, Mattocks C, Riddoch C, Reilly JJ, et al. Association of duration of television viewing in early childhood with the subsequent development of asthma. Thorax 2009; 64 : 321–5.
[14] Sidiropoulou MP, Kokaridas DG, Giagazoglou PF, Karadonas MI, Fotiadou EG. Incidence of exercise-induced asthma in adolescent athletes under different training and environmental conditions. J Strength Cond Res 2012; 26 : 1644–50.
[15] Storer TW. Exercise in chronic pulmonary disease : resistance exercise prescription. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(7 Suppl) : S680–92.
[16] Turchetta A, Salerno T, Lucidi V, Libera F, Cutrera R, Bush A. Usefulness of a program of hospital-supervised physical training in patients with cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 2004; 38 : 115–8.
[17] Varray AL, Mercier JG, Prefaut CG. Individualized training reduces excessive exercise hyperventilation in asthmatics. Int J Rehabil Res 1995; 18 : 297–312.
[18] Vogiatzis I. Strategies of muscle training in very severe COPD patients. Eur Respir J 2011; 38 : 971–5.
[19] Wilkes DL, Schneiderman JE, Nguyen T, Heale L, Moola F, Ratjen F, et al. Exercise and physical activity in children with cystic fibrosis. Paediatr Respir Rev 2009; 10 : 105–9.

Chapitre 23

Activités physiques et sportives et excès pondéral

D. Rivière, P. Duché

PLAN DU CHAPITRE

Le surpoids et l'obésité, enjeux majeurs de santé publique !

Les rapports se multiplient à l'échelon international pour alerter l'opinion et les professionnels de santé sur le problème majeur de santé publique que sont devenus le surpoids et l'obésité. Un quart de la population mondiale est en surcharge pondérale ; deux Américains sur trois ! En Chine, la prévalence a doublé en cinq ans ; le continent européen, avec 130 millions de personnes obèses, soit un adulte sur deux et près d'un enfant sur trois, est un des plus touchés (Charte européenne de lutte contre l'Obésité, OMS, 2006).

À l'échelon national, les rapports les plus récents font état de l'ampleur de « l'épidémie » en France. Un adulte sur deux est en surcharge pondérale et un sur six est obèse. Inégalement répartie, l'obésité s'accroît sur tout le territoire et augmente avec le vieillissement de la population. Les personnes les moins favorisées sont les plus touchées par l'épidémie d'obésité. Particulièrement préoccupante est la progression de la surcharge pondérale chez les enfants, un sur cinq est concerné. Or, en dehors de ses complications propres, l'obésité infantile est un risque majeur d'obésité adulte.

Les risques pour la santé liés à l'obésité sont nombreux. L'obésité est un facteur de risque majeur de maladie chronique. Les risques cardiovasculaires sont multipliés par trois, comme le risque de diabète. Les problèmes respiratoires sont fréquents, de même que les problèmes ostéo-articulaires et rhumatologiques. Le lien avec certains cancers est établi. Les altérations de la qualité de vie sont nombreuses. Au total, la surcharge pondérale est responsable d'un grand nombre de décès.

Ainsi, l'obésité est un enjeu de santé publique croissant qui menace notre système de protection social, ce qui a justifié le plan Obésité 2010–2013. En effet, le coût annuel pour l'assurance maladie de l'obésité et du surpoids est estimé à 10 milliards d'euros. Au rythme actuel de progression de l'épidémie, le coût de l'obésité pourrait doubler d'ici 2020 !

Pourquoi les APS dans la prise en charge du surpoids et de l'obésité ?

Actuellement, on « définit » le surpoids et l'obésité chez l'enfant et chez l'adulte à partir du calcul de l'indice de masse corporelle ou IMC :

$$\text{IMC}\left(\text{kg}/\text{m}^2\right) = \text{poids}\left(\text{kg}\right) / \text{taille}^2\left(\text{m}^2\right)$$

À retenir

On considère qu'un adulte est en surpoids pour un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m^2, et obèse à partir de 30 kg/m^2.
Chez l'enfant, on utilise la valeur de l'IMC sur les courbes de corpulence de référence construites en fonction de l'âge. Le surpoids se définit à partir de la courbe de centiles atteignant 25 à l'âge de 18 ans, l'obésité à partir de la courbe de centiles atteignant 30 à l'âge de 18 ans.

Les déterminants de l'obésité sont connus, ils sont génétiques, psycho-sociaux mais surtout liés au déséquilibre entre apports alimentaires et dépenses énergétiques.

Agir sur les deux premiers déterminants est difficile. On essaie d'avoir aujourd'hui une certaine action sur les déterminants psycho-sociaux, en particulier pour les personnes en situation de précarité. C'est à l'évidence plus difficile sur les déterminants génétiques. Cependant, si des prédispositions génétiques à l'obésité existent bien, on sait toutefois que ces gènes « ne s'exprimeront » vraiment qu'en cas d'environnement « favorisant ».

C'est l'alimentation qui depuis toujours est pointée comme étant la principale raison des excès pondéraux. Mais aujourd'hui, et c'est le cas dans le Plan National Nutrition Santé 2011–2015, on fait de plus en plus de place à l'activité physique et à la lutte contre la sédentarité puisqu'il est prouvé, en particulier chez l'enfant et l'adolescent qu'il y a une corrélation parfaite entre les heures passées devant la télévision ou les consoles de jeux vidéos et l'indice de masse corporelle. Avec le développement du surpoids et de l'obésité, l'enfant et l'adolescent présentent un profil où l'activité physique est réduite et la sédentarité augmentée.

La sédentarité comme facteur d'obésité, ce n'est pas que chez l'enfant ! L'IRMES (voir Chapitre Recommandations générales d'APS pour la santé) a montré que les heures d'activités quotidiennes de la population française sont passées d'environ 8 heures en moyenne aux périodes de la Révolution française, où on s'agitait beaucoup « parfois jusqu'à en perdre la tête », pour atteindre moins d'une heure (entre 45 et 50 minutes) à notre époque, avec une diminution régulière, particulièrement marquée à partir de 1850.

L'activité physique peut-elle agir seule sur la surcharge pondérale ?

En d'autres termes, « le sport fait-il maigrir ? » Non, le sport seul n'a jamais fait maigrir comme le ontre ce petit calcul : 1 kg de masse grasse représente à peu près 7 000 kcal ou 3 000 kJ, une heure de marche à 4 km/h va entraîner une dépense d'environ 180 kcal ou 750 kJ. Si l'on part du principe que les graisses fournissent environ 60 % de l'énergie nécessaire… pour perdre 1 kg de graisse, il faudrait… 66 heures de marche.

En fait, si l'on veut perdre du poids avec l'activité physique (ce qui est un des objectifs, mais pas le seul de la pratique régulière des activités physiques), il faut *négativer le bilan énergétique*, c'est-à-dire que les dépenses deviennent supérieures aux entrées, ou les entrées inférieures aux dépenses. Pour cela, le meilleur moyen est la restriction calorique qui diminue les entrées et l'activité physique qui augmente les dépenses.

L'activité physique n'a pas que le seul rôle d'augmenter la dépense énergétique. En effet, la restriction calorique entraîne une diminution de la masse grasse qui est le but recherché, mais entraîne aussi une diminution de la masse maigre, qui s'accompagne ainsi d'une diminution du métabolisme basal. Or, si l'on s'intéresse aux dépenses énergétiques sur 24 heures, la plus grande partie de notre dépense énergétique est représentée par le métabolisme basal. De ce fait, l'association de l'activité physique à la restriction calorique, dans la prise en charge de l'obésité, va bien sûr augmenter la dépense énergétique, mais aussi maintenir le métabolisme basal ; elle va donc participer à la diminution de la masse grasse et au maintien et/ou au développement de la masse maigre.

On sait aujourd'hui, que lors de restrictions caloriques, la perte de poids plafonne au bout d'un certain temps et survient alors un risque de reprises de poids et de syndrome yo-yo dont certains ont pu montrer qu'ils étaient finalement plus délétères qu'un léger surpoids.

Le maintien de la masse musculaire semble un des meilleurs moyens de l'éviter et permets surtout d'éviter d'entrer dans le cercle vicieux : perte de poids, perte de muscle, perte d'aptitude, augmentation de la difficulté à faire de l'activité physique, diminution des dépenses !

Il s'agit aussi, par l'augmentation de la dépense énergétique par l'activité physique, de réguler les rythmes essentiels de notre bien-être physiologique tels que le sommeil, l'appétit, la prise alimentaire, la croissance et la puberté… Aujourd'hui, un des rôles majeurs attribué à l'activité physique dans la prise en charge du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent est une amélioration substantielle de la condition physique. Le niveau de cette condition physique est un facteur de risque majeur de développement ultérieur des pathologies chroniques.

À retenir

En résumé, les trois points à retenir :

- il existe une relation forte entre l'obésité et l'inactivité physique ;
- l'exercice seul ne fait pas maigrir ;
- l'activité physique est indispensable dans la prise en charge du surpoids et de l'obésité.

Quand mettre en place les APS dans la prise en charge du surpoids et de l'obésité ?

La réponse à cette question apparaît dans l'expertise collective INSERM de 2008 : « La pratique régulière d'une activité physique et sportive permet de limiter le gain de poids et participe à son contrôle. »

On peut lire dans les premières lignes du chapitre consacré à l'excès pondéral : « L'activité physique modérée est un facteur important de maintien du poids corporel. Il est essentiel de distinguer d'une part les effets de l'activité physique en termes de prévention du gain de poids, et, d'autre part, son rôle dans la prise en charge des sujets en excès de poids. »

En d'autres termes, l'activité physique dans le cadre de l'obésité doit se concevoir dans un premier temps en termes de prévention et dans un deuxième temps, en termes de prise en charge.

APS et prévention de l'obésité

En ce qui concerne la prévention, il est nécessaire avant de mettre en place une activité physique, de lutter contre les habitudes sédentaires, c'est-à-dire d'encourager le mouvement comme cela est défini dans le chapitre introductif Recommandations générales d'APS pour la santé. Rappelons que c'est 60 minutes d'activité physique cumulée au cours de la journée qu'il est raisonnable de chercher à atteindre chez l'enfant et l'adolescent.

Pour que l'ensemble de la population soit informé de cette nécessité de pratiquer des activités physiques et sportives

mais surtout qu'elle se donne les moyens de les pratiquer, il est nécessaire de développer l'information grand public. C'est à notre sens le rôle des collectivités territoriales et un certain nombre de journées de promotion des APS pour la santé se déroulent chaque année en France. Il est bon de rappeler que l'Organisation Mondiale de la Santé a proposé en 2002 que soit réalisée partout dans le monde début mai, une journée « Pour votre Santé, Bougez ! ». Cette recommandation est malheureusement peu suivie, mais si nous prenons l'exemple de la Région Midi-Pyrénées, depuis 2004, la mairie de Toulouse et la Société Midi-Pyrénées de Médecine du Sport, en association avec le RéPPoP (Réseau de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique), organisent le premier dimanche de juin, cette « Journée Sport et Santé », qui se déroule dans les trois jardins du centre-ville de Toulouse, à savoir Le Grand Rond, le Jardin Royal et le Jardin des Plantes, où sont mis à disposition des habitants un certain nombre d'initiations à des activités physiques qui vont du rugby, sport roi dans la ville rose, au badminton et au mur d'escalade en passant par l'escrime, le pont de singe, l'athlétisme et le tennis de table. Des stands d'informations grand public sur l'intérêt de l'activité physique pour la santé sont tenus par un certains nombre d'associations pendant toute la journée. Ainsi, les organisateurs de cette journée proposent des activités qui peuvent convenir, en paraphrasant Tintin, aux Toulousains de 7 à 77 ans.

> En résumé, en termes de prévention de l'obésité, il est nécessaire d'associer la lutte contre la sédentarité et la mise en place d'activités physiques régulières, en s'appuyant sur des actions ponctuelles grand public qui doivent mettre les personnes en situation pour les inciter à la pratique.

Comment pratiquer les APS dans la prise en charge du surpoids et de l'obésité ?

Que cela soit en termes de prévention ou en termes de prise en charge, l'activité physique « se prescrit » ! Mais que prescrit-on ?

L'activité physique se définit comme « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques, entraînant une augmentation de la dépense énergétique au-dessus de la dépense de repos ».

En pratique, l'activité physique regroupe donc toutes les activités de la vie courante, scolaires et professionnelles, et les activités de loisirs, qu'elles soient structurées ou non.

Elle est caractérisée par cinq paramètres qui sont :

- la nature ou si on préfère le type d'activité physique (marcher, courir, sauter, nager…) ;
- l'intensité de cette pratique ;
- la durée ;
- la fréquence ;
- le contexte de pratique qui peut se faire de manière individuelle, de façon collective, en toute autonomie ou en milieu associatif ou fédératif.

Il est à noter que le premier Programme National Nutrition Santé, dont l'item numéro 9 était « augmenter l'activité physique quotidienne par une amélioration de 25 % du pourcentage des sujets faisant l'équivalent d'au moins 30 minutes de marche rapide par jour » et qui avait été à l'époque taxé de manquer de précision, répondait en fait aux 5 caractéristiques de l'activité physique ! Il précise en effet, le type (la marche), il précise l'intensité (marche rapide), il précise la durée (au moins 30 minutes), il précise la fréquence (tous les jours) et s'il ne précise pas le contexte c'est parce que la marche peut être pratiquée dans n'importe quel contexte.

Les préalables à la prescription

Prescrire l'activité physique de façon optimale doit être précédé par un certain nombre de prérequis.

Le premier, est l'évaluation du grade d'obésité et du niveau de risque cardiovasculaire. Ceci repose sur un bilan anthropométrique que nous ne détaillerons pas ici et qui va des plis cutanés à la mesure de la composition corporelle par absorptiométrie biphotonique en passant par l'impédancemétrie.

Nous nous attarderons plus sur la nécessité d'un véritable bilan de non-contre-indication à la pratique car il n'y a rien de pire que de générer des pathologies par l'activité physique chez des sujets souvent peu enclins à la pratique ! C'est le meilleur moyen de les en écarter définitivement.

Ce bilan de non-contre-indication vise à mettre en évidence des problèmes cardiovasculaires, respiratoires ou locomoteurs, qui, chez l'obèse, pourraient contre-indiquer certaines activités, ou nécessiter de les pratiquer de façon adaptée. De ces relatives contre-indications, on doit rapprocher les indications restrictives, qui sont mentionnées dans le chapitre Recommandations générales d'APS pour la santé et dont un excellent exemple est celui de la sangle abdominale du sujet obèse.

En fonction de l'âge et des facteurs de risque, il sera nécessaire de rajouter à ce bilan clinique un bilan paraclinique sous forme d'électrocardiogramme de repos et/ou d'effort et d'une exploration de la fonction respiratoire. Au terme de cet examen permettant de dire que l'on peut pratiquer une activité physique sans risque ou nécessitant la mise en place d'une activité physique adaptée à l'état du sujet, il va être utile d'avoir une idée de l'existant, c'est-à-dire d'évaluer la pratique d'activités physiques du sujet.

Évaluer la pratique et l'aptitude avant de prescrire

Il y a schématiquement deux types de méthodologies. Les méthodes subjectives reposant sur des carnets ou des questionnaires sont plus ou moins adaptées à la population étudiée et on sait aujourd'hui que la majorité des questionnaires surestiment de façon importante l'activité physique chez les sujets obèses. On a donc plutôt tendance à utiliser des méthodes objectives. Les meilleures reposent sur l'utilisation d'accéléromètres tridimensionnels mais cette pratique n'est pas encore très développée ; on a plutôt tendance à utiliser aujourd'hui des cardiofréquencemètres, susceptibles à partir de la fréquence cardiaque d'avoir un ordre d'idée de l'activité physique des sujets, mais qui ont le désavantage de surestimer cette activité physique puisque toute période de stress va également augmenter la fréquence cardiaque.

A minima, les podomètres permettent d'avoir un ordre d'idée du nombre de pas faits dans la journée, mais les problèmes de réglages et d'adaptation au sujet font qu'ils ont tendance eux à sous-estimer l'activité physique ou à l'inverse à la surestimer chez des enfants « malins » qui ont vite compris « qu'agiter l'appareil dans la main faisait des pas ! » (Sic !)

En pratique, si on veut vraiment avoir une idée de l'activité physique du sujet on associera une méthode de type subjectif, c'est-à-dire carnet ou questionnaire avec une méthode de type objective ce qui permet de mieux préciser l'activité habituelle du sujet.

Un dernier stade pour la prescription optimale de l'activité physique est ou plutôt « serait » l'évaluation de l'aptitude physique du sujet. Cette évaluation peut se faire dans des plateaux techniques équipés à apprécier les capacités aérobies du sujet, c'est-à-dire la consommation maximale d'oxygène et les différents seuils ventilatoires. Il s'agit là d'examens particulièrement précis, mais coûteux, et ne pouvant être réalisés de façon adaptée à une grande population. Un certain nombre de tests de terrain, à choisir en fonction du sujet et de l'équipement du prescripteur, permettent d'avoir un ordre d'idée de l'aptitude.

Cependant, il faut insister sur le fait que, en dehors de l'évaluation du grade d'obésité et du niveau de risque cardiovasculaire ou locomoteur, qui est toujours nécessaire avant toute prescription, les étapes d'évaluation de la pratique et d'évaluation de l'aptitude physique, nécessaires dans le cadre de l'optimisation de la prescription, mais difficiles à mettre en œuvre, peuvent être réalisées *a minima* par le médecin prescripteur par un simple interrogatoire.

Prescrire l'activité physique

> La prescription proprement dite d'une activité physique adaptée implique de préciser sa nature, son intensité, sa durée, la fréquence de pratique et son contexte.

Choisir l'activité

En ce qui concerne la nature ou le type, il est certain que la mise en activité physique, en particulier chez l'enfant, mais également chez l'adolescent et l'adulte, doit être associée à des notions de jeu, de plaisir, de rencontre avec autrui et de bien-être. Il ne faut surtout rien imposer et donc proposer un type d'activité qui est fonction des goûts et des possibilités du sujet, sans oublier dans la prescription des conseils pour une réduction des temps de sédentarité !

Pour cela, il est important de pouvoir programmer avec les sujets l'introduction de périodes d'activité physique dans leur emploi du temps journalier qui permettra de remplacer des temps de sédentarité par des activités physiques, même sur des courtes durée (de l'ordre de 15 minutes).

L'intérêt est également de choisir deux ou trois activités pour ne pas lasser et de choisir des activités à *faible risque traumatique*.

Le type d'activité que l'on peut proposer (natation, marche, vélo, jeux de ballons et de raquettes, etc.) est précisé dans le chapitre introductif Recommandations générales d'APS pour la santé, tout comme les indispensables séances de renforcement musculaire. Dans le cas de certaines obésités, une véritable remise à niveau de la mobilité devra être réalisée soit en milieu « spécialisé », soit par une prise en charge par des masso-kinésithérapeutes spécifiquement formés.

À quelle intensité pratiquer ?

Le meilleur moyen de codifier l'intensité de l'exercice chez l'obèse serait de déterminer le Lipoxmax (niveau d'oxydation maximal des lipides) lors d'une mesure directe de la consommation d'oxygène au cours d'un exercice sous-maximal. Il va de soi que la réalisation de cette mesure nécessite l'existence d'un plateau technique équipée et ne sera que difficilement applicable à la très grande population de sujets en surpoids et/ou obèses.

On en reviendra donc le plus souvent aux propositions faites dans le chapitre introductif Recommandations générales d'APS pour la santé ; dans ce cadre, si on choisit la « recette de terrain » utilisant la réserve de fréquence cardiaque, on pourra ainsi en fonction du degré de surpoids ou d'obésité, programmer une fréquence cible qui correspondra à un pourcentage plus bas que celui proposé pour un sujet de « corpulence normale ». Voici un exemple de calcul avec 30 % pour un sujet de 40 ans (encadré 23.1).

Encadré 23.1 Calcul de la fréquence cardiaque représentant 30 % de la réserve de fréquence cardiaque pour un sujet de 40 ans

- Fréquence cardiaque maximale calculée = 220–40 = 180 batt./min.
- Fréquence cardiaque de repos mesurée = 70 batt./min.
- Réserve de fréquence cardiaque = 180–70 =110 batt./min.
- 30 % de la réserve = 33 batt./min.

→ Exercice à une fréquence cardiaque de 70 + 33 ≈ 103 batt. / min.

Comme pour le sujet de « corpulence normale », il s'agira par cette technique « d'auto-surveillance » de sécuriser et de responsabiliser le sujet, voire souvent de lui faire comprendre la nécessité de progressivité de l'exercice en commençant bas !

En ce qui concerne la durée et la fréquence, l'important est de ne pas fixer des objectifs inaccessibles dont le seul résultat serait de mettre le sujet en situation d'échec.

Comme précisé dans le chapitre Recommandations générales, la durée sera bien entendu fonction du type d'activité et du niveau du sujet ; elle est au *minimum de 30 à 45 minutes* mais peut être de plusieurs heures si l'emploi du temps du sujet le lui permet. Pour ceux qui, du fait de leur profession, ont des difficultés à trouver 30 à 45 minutes régulièrement, il est tout à fait possible de fractionner la durée des séances par fraction de 2 fois 15 minutes ou 3 fois 10 minutes.

Chez l'enfant et l'adolescent, la pratique d'activité physique régulière et quotidienne associant de l'activité physique en milieu scolaire, périscolaire et sportif, et, des activités physiques ludiques spontanées pratiquées avec les amis, avec

la famille doit rester l'objectif. *Rappelons encore que la quantité cumulée d'activité doit atteindre les 60 minutes par jour.*

Quant à la fréquence, elle est normalement *de 5 fois par semaine, le but final étant un certain volume hebdomadaire d'activités physiques,* qui peut être fractionné en 3 séances mais donc plus longues, ou en 2 fois, beaucoup plus longues.

Il va de soi que le programme d'entraînement que l'on prescrira doit être adapté de façon à ce que la montée en puissance soit progressive et se fasse en fonction des résultats et des difficultés rencontrées. D'où la nécessité d'un suivi régulier, au moins par un livret de correspondance, suivi qui inclura des visites tous les 3 mois pendant un an, tous les 6 mois ensuite.

Dans quel contexte pratiquer ?

Beaucoup de possibilités sont offertes aux sujets que cela soit une pratique individuelle, incluant le réentraînement à domicile sur vélo ou sur tapis roulant, ou des activités de groupe, incluant l'adhésion à une association sportive. Des réseaux se développent actuellement associant le monde du sport et le secteur de la santé. Le patient obèse sera orienté vers une structure sportive ayant un éducateur formé par le réseau sous prescription d'un médecin formé par le réseau. Le sujet est suivi par un carnet de liaison et le plus souvent par un coaching santé qui peut se faire par téléphone.

Un dernier point est de ne pas oublier que l'obésité peut atteindre des personnes pour lesquelles la prescription est plus difficile mais pour lesquelles les mêmes principes s'appliquent ; il s'agit des handicapés mentaux vivant en institution. Une étude réalisée par la Commission SANSAS de la Fédération Française du Sport Adapté en Midi-Pyrénées, a montré qu'en fonction du type d'établissement, la prévalence de l'obésité mesurée en 2006 pouvait aller de 8 à 24 % alors que la prévalence chez l'obèse adulte valide en Midi-Pyrénées était de 9,6 % !

À retenir

En conclusion, les principaux messages à retenir sont :

- que l'activité physique se prescrit en termes de nature, d'intensité, de durée, de fréquence, de contexte pratique ;
- que la fréquence cardiaque reste un bon moyen de contrôle et probablement le meilleur ;
- qu'il est intéressant de développer des réseaux de professionnels pluridisciplinaires formés à la prescription et la mise en pratique des activités physiques pour la santé ;
- qu'il ne faut pas oublier les handicapés mentaux et psychiques dans ce genre de programme.

Pour en savoir plus

Activité physique et santé. Arguments scientifiques, pistes pratiques. Paris : Les Synthèses du Programme National Nutrition-Santé ; Octobre 2005.

Activité physique, Contextes et effets sur la santé. Paris : Expertise collective INSERM, Les éditions INSERM ; 2008.

Activités sportives dans une approche préventive : de la théorie aux actions de terrain. Le Sport, c'est la santé ? Les Cahiers de l'INSEP 2008 ; 41 : 41–58.

Activité physique et obésité de l'enfant. Bases pour une prescription médicale. Paris : Les Synthèses du Programme National Nutrition-Santé ; Novembre 2008.

Brun JF, Jean E, Ghanassia E, Flavier S, Mercier J. Metabolic training : new paradigms of exercise training for metabolic diseases with exercise calorimetry targeting individuals. Ann Readapt Med Phys 2007 ; 50 : 528–34.

Charte européenne sur la lutte contre l'obésité. Istanbul : Conférence ministérielle européenne de l'OMS : l'alimentation et l'exercice physique pour la santé ; 15-17 novembre 2006. www.euro.who.int.

HAS. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent – Actualisation des recommandations 2003. In : HAS, editor. 2011. www.has-sante.fr.

HAS. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. Recommandations de bonne pratique. In : HAS, editor. 2011. www.has-sante.fr.

Progamme National Nutrition Santé 2011–2015 : PNNS 3. www.santé.gouv.fr.

Diabète et sport

J. Mercier, J.-F. Brun

PLAN DU CHAPITRE

L'activité physique n'est pas interdite aux diabétiques : bien au contraire, c'est une thérapeutique à part entière du diabète

Le diabète sucré est défini par une glycémie retrouvée à deux reprises supérieure à 1,26 g/L à jeun et/ou supérieure à 2 g/L à n'importe quel moment de la journée. Cette définition recouvre plusieurs pathologies différentes, dont les deux principales sont :

- le diabète de type 1, que l'on appelait aussi diabète insulinodépendant (DID) ou diabète juvénile, et qui résulte d'une destruction auto-immune des îlots de Langerhans du pancréas. Le traitement en est l'insulinothérapie, réalisée par injections d'insuline ou par pompe portable ou implantable, et qui vise à reproduire au plus près le fonctionnement du pancréas détruit, en évitant les hyperglycémies et les hypoglycémies ;
- le diabète de de type 2 ou diabète de la maturité, ou encore diabète insulinodépendant (DNID) ou diabète gras est de loin le plus fréquent (85 % des diabètes). Il survient sur un terrain génétique de résistance à l'insuline que les îlots de Langerhans du pancréas ne parviennent pas à compenser par une réponse d'insuline. Peu à peu la sédentarité et l'alimentation riche en calories réalisent un cercle vicieux aboutissant à l'hyperglycémie puis à l'épuisement de la fonction insulino-sécrétrice. Le traitement est basé sur les antidiabétiques oraux (ADO) insulino-sécrétagogues et insulino-sensibilisants, puis l'insuline. Avec la généralisation du mode de vie sédentaire et de l'alimentation riche de type « occidental », le diabète de type 2 est de plus en plus fréquent, et commence même à s'observer chez l'enfant. On parle à son sujet de véritable épidémie qui constituera un des problèmes de santé majeurs du XXIe siècle dans le monde. Il a été démontré que l'activité physique peut prévenir son apparition et enrayer son évolution.

Dans tous les cas de diabète, l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle favorisent des complications dégénératives vasculaires, nerveuses, oculaires et rénales qui faisaient la gravité de la maladie. Le diabète de type 2 est en outre de par sa physiopathologie (insulino-résistance) associé à un risque cardiovasculaire accru. L'hypoglycémie expose à des lésions nerveuses et à des accidents cardiovasculaires.

L'exercice physique est considéré comme un élément important de la prise en charge des deux types de diabète et il n'était pas justifié de le contre-indiquer par crainte de perturber l'équilibre glycémique, comme on l'a fait bien longtemps.

Précisons cependant que dans notre culture on a tendance à considérer comme synonymes les mots de « exercice physique » et « sport », mais que le sport implique très souvent une composante de « dépassement de soi-même » pour « repousser ses limites » qui peut faire oublier que l'exercice physique bénéfique pour la santé n'est pas forcément éreintant. Chez les diabétiques, il est au contraire très intéressant de promouvoir largement les exercices d'intensité faible à modérée qui ne rentrent pas forcément dans la définition moderne du « sport ».

Bases physiopathologiques

Le muscle est le principal tissu utilisateur de glucose dans l'organisme. Lors de l'exercice, il peut utiliser comme sources d'énergie deux variétés principales de substrats énergétiques : les glucides, carburant de l'exercice intense et de l'exercice intermittent, et les lipides, carburant de l'exercice d'intensité basse à moyenne prolongé en endurance. Lors de l'exercice, l'organisme s'adapte pour que le muscle puisse être alimenté en glucides sans entraîner d'hypoglycémie : il y a baisse de l'insuline et augmentation des hormones hyperglycémiantes (glucagon, adrénaline, cortisol, interleukine 6, hormone de croissance).

Dans ces conditions, chez tout individu même non diabétique, un exercice prolongé d'intensité moyenne évolue progressivement vers l'hypoglycémie, tandis qu'un exercice intense et bref, intermittent, ou stressant, est hyperglycémiant. Après l'exercice, une avidité accrue et prolongée du muscle pour les glucides persiste 24 heures.

Chez le diabétique traité par insuline, les concentrations plasmatiques d'insuline correspondent à l'insuline qui a été injectée et donc ne diminuent pas pendant l'exercice. Les risques d'hypoglycémie seraient par conséquent majeurs si le patient ne diminuait pas par anticipation les doses d'insuline et/ou ne se supplémentait pas en hydrates de carbone. L'hypoglycémie peut également survenir dans les heures qui suivent l'arrêt de l'exercice, en particulier la nuit si l'exercice est réalisé en fin d'après-midi ou dans la soirée, et cela même si les doses d'insuline ont été diminuées.

Les exercices intenses et brefs, intermittents ou stressants, sont hyperglycémiants car ils entraînent des épisodes de glycogénolyse transitoire. Ceux-ci ne sont pas forcément des facteurs de déséquilibre majeur, mais peuvent tout de même perturber momentanément l'équilibre glycémique.

Diabétique de type 1

Chez le diabétique de type 1, l'encouragement à la pratique d'un sport est de mise non seulement pour ses avantages psychologiques mais également pour réduire le risque cardiovasculaire. L'activité physique est un outil pédagogique pour apprendre à maîtriser son diabète : apprendre à contrôler des variations rapides de la glycémie est une nouveauté qui, au début, angoisse un peu les sujets, puis ils reconnaissent tous que cela leur fait beaucoup mieux comprendre le « mode d'emploi » de leur équilibre glycémique… Le palmarès des sportifs diabétiques de haut niveau (Bergelin, Richardson, Talbert, Mabbut, Zeterberg) montre qu'il est possible d'allier compétition et diabète de type 1. D'une façon plus générale, une récente méta-analyse (Tonoli et al, 2012) montre que ce sont les entraînements en endurance qui améliorent l'équilibre glycémique du diabétique de type 1 et pas les autres types d'activité.

Il est une situation où l'exercice est une véritable thérapeutique importante à mettre en œuvre dans le diabète de type 1 : c'est le cas de l'adolescente. Alors que les enfants diabétiques ont le même niveau d'activité physique que les non-diabétiques du même âge, l'adolescente diabétique est très souvent « surprotégée » et beaucoup moins active physiquement, ce qui l'expose au développement rapide d'une obésité. Il a été montré qu'un programme structuré d'activité physique prévient le développement de cette obésité. En revanche, dès que ce programme est interrompu, la sédentarité réapparaît et l'obésité reprend son évolution. Il importe donc d'enrôler ces jeunes filles dans des activités physiques durables.

Le document de consensus de la Société Francophone du Diabète définit quatre « règles capitales » :

- 1. Programmer l'activité sportive.
- 2. Diminuer la ou les insulines couvrant la période de l'activité à condition que la glycémie capillaire soit correcte (< 8 mmol/L). Cette diminution peut être de l'ordre de 50 voire 75 %.
- 3. Être bien équilibré. La glycémie capillaire avant l'effort est indispensable : si elle est inférieure à 6–8 mmol/L prendre au moins 15 g de glucides avant de commencer l'activité sportive ; si elle se situe entre 8 et 14 mmol/L, l'exercice peut être réalisé sans risque ; si elle est supérieure à 15 mmol/L il faut s'assurer de l'absence de cétonurie qui nécessiterait de reporter l'activité sportive, ou être à tout le moins particulièrement circonspect.
- 4. L'autosurveillance doit être poursuivie pendant (lors des pauses ou de la mi-temps) et également après l'exercice, car on oublie toujours que les hypoglycémies peuvent survenir après l'effort, la nuit, au repos… Ce document ajoute qu'« il est difficile de codifier l'adaptation des doses d'insuline et/ou les apports en glucides et que seuls des conseils personnalisés peuvent être donnés. Ces conseils devront être « validés » ou modifiés en fonction des résultats de l'autosurveillance glycémique ».

Cependant, divers conseils plus précis d'adaptation anticipatoire des doses d'insuline se retrouvent dans la littérature et peuvent servir de base de raisonnement. Nous les donnons de façon détaillée, compte tenu de leur intérêt pratique. Étienne Mollet (hôpital Saint-Louis, Paris) préconisait, pour un exercice modéré (50 % des capacités maximales), de baisser de 20 à 30 % les doses si l'on est à 2 injections, et de 50 % si l'on est à 3 injections ; pour un exercice plus intense (70 % des capacités maximales) baisser de 6 unités (si l'on est à 2 injections), et de 10 unités (si l'on est à 3 injections).

Les analogues d'action ultrarapide lispro (Humalog®), aspart (Novorapid®), glulisine (Apidra®) ont facilité la pratique de l'exercice chez les diabétiques, permettant des adaptations « souples » et des « rallonges » en cas d'échappement hyperglycémique, lesquelles étaient déconseillées avec les autres insulines du fait du risque d'hypogycémie, notamment à l'effort… Rabasa-Lhoret a montré que si l'analogue lispro est injecté au début des repas à 75 g de glucides, dans le cas d'un exercice survenant 90 minutes après ce repas les règles qui se dégagent sont les suivantes : exercice de 30 minutes : selon l'intensité : 25 % de $\dot{V}O_2max$: baisser de 25 % la dose ; 50 % de $\dot{V}O_2max$: baisser de 50 % la dose ; 75 % de $\dot{V}O_2max$: baisser de 75 % la dose ; exercice de 60 minutes : selon l'intensité : 25 % de $\dot{V}O_2max$: baisser de 50 % la dose ; 50 % de $\dot{V}O_2max$: baisser de 75 % la dose.

Lorsque les patients sont traités par pompe à insuline, les travaux de Mitchell ont montré qu'il faut :

- arrêter le débit de base pendant l'exercice ;
- diminuer de 50 % le bolus préprandial. Il est ainsi possible, pour ceux qui le désirent, en particulier ceux qui pratiquent la natation, d'enlever la pompe à insuline. Dans ce cas, l'activité sportive ne doit pas débuter plus de 1 heure après le retrait de la pompe à insuline sous peine de déséquilibre glycémique majeur. Reste la question de l'hypoglycémie retardée. Une réduction du débit de base à 75 % dans les 6 heures suivant l'arrêt de l'exercice, permet en principe de la prévenir.

En cas d'exercice intense (> 80 % $\dot{V}O_2max$) le muscle utilise exclusivement des glucides, provenant du glycogène musculaire et hépatique, et la production de glucose se multiplie par 6 à 8 alors que son utilisation se multiplie par 3 à 4, tandis que la baisse d'insuline est peu importante

ou indécelable. Contrairement à l'exercice modéré, il faut même un pic post-exercice d'insuline (durant 40–60 min) pour éponger cet excès de production de glucose. C'est l'absence de cette réponse insulinique post-exercice qui déséquilibre le diabète, d'où l'idée de la reproduire par une injection de quelques unités d'analogue rapide pour juguler cet échappement hyperglycémique.

Lorsque l'activité musculaire démarre dans une période de déséquilibre relatif, avec une glycémie élevée et surtout avec présence d'une cétonurie, l'exercice est en principe hyperglycémiant, contribuant à emballer le couple néoglucogenèse-cétogenèse. Il faut donc être prudent dans ce cas et la plupart des documents de référence considèrent qu'il faut même éviter, au-dessus de 2,5 g/L, de faire du sport. Cet interdit traditionnel est un peu théorique, car si l'exercice se prolonge il va tout de même en général réduire peu à peu la glycémie. Ce précepte du « seuil des 2,5 g » mérite tout de même de rester dans les esprits car il a le mérite d'insister sur la prudence nécessaire dans ces cas, mais ce n'est pas du tout un interdit catégorique.

L'adaptation diététique repose essentiellement sur l'apport de glucides et sur l'hydratation. Dans le cas d'une activité physique de durée brève, inférieure à 1 heure (exemples : natation, gymnastique), 15 à 30 minutes avant l'effort, on préconise la prise d'un supplément de 15–20 g de glucides en plus de la ration habituelle si la glycémie capillaire est inférieure à 6–8 mmol/L. Toutefois, si la diminution anticipatoire de la dose d'insuline a été importante et que l'activité est réalisée rapidement après le repas, ou encore si l'exercice est effectué à distance des repas en fin d'après-midi ou le matin à jeun (moments où l'action de l'insuline est minimale), l'ingestion de glucides n'est en général pas nécessaire. Dans le cas d'efforts brefs répétés sur une durée prolongée (exemples : sports collectifs), il devient primordial de préserver les réserves en glycogène : lors des arrêts temporaires (mi-temps), il faut donc se réhydrater et absorber une collation suffisante pour la poursuite de l'effort (par exemple, 30 g de glucides à index glycémique élevé). Dans le cas d'efforts prolongés d'une durée de quelques heures (exemples : randonnées à pied ou à vélo), il faut alors augmenter la ration glucidique (sucres complexes) de l'avant-dernier repas et du dernier repas avant l'exercice pour assurer des réserves en glycogène suffisantes. La prise de glucides exogènes sera régulière avec un apport fractionné de 15 à 30 g de glucides toutes les 30 à 45 min. Des collations de conservation, de transport et d'assimilation faciles seront utilisées selon le goût du sujet. Les glucides seront à index glycémique élevé ou mixte (exemples : barres de céréales, pâtes de fruits).

Dans le cas d'efforts prolongés en compétition (marathon, ski de fond…), on sait que la performance est liée aux stocks musculaires et hépatiques de glycogène. L'avant-dernier repas doit donc être riche en hydrates de carbone (55 à 70 % de glucides complexes) par exemple sous forme d'une « pasta-party » comprenant 200 g de pâtes. Le repas précédant la compétition visera la reconstitution des réserves hépatiques. Idéalement pris 3 h avant l'épreuve, il apportera 100 g de glucides sous forme d'un repas hypolipidique associant les glucides à index faible et élevé (par exemple : riz, pain, confiture, fruits, boisson faiblement sucrée). Dès le début de la course, il faudra assurer un apport exogène régulier fractionné de glucides (environ 50 g/h) sous forme de boissons sucrées permettant un apport hydrique concomitant d'eau (environ 500 mL/h). On conseille des concentrations de 4 à 10 g de glucides par 100 mL et un apport en sodium de 1 g/L.

À l'arrêt de l'activité sportive, il faut poursuivre les apports de glucides pour reconstituer les réserves de glycogène et éviter la survenue d'une hypoglycémie à distance de la compétition. Il est conseillé d'ingérer une boisson bicarbonatée pour éviter les crampes de l'acidose, associée à une boisson sucrée à index glycémique élevé. Les 50 g de glucides apportés par cette boisson sucrée et le repas suivant enrichi à 70 % de glucides doivent permettre de reconstituer les réserves en glycogène.

L'alcool « 3e mi-temps » inhibe la gluconéogenèse et constitue donc un obstacle à la reconstitution des stocks glycogéniques.

Enfin, la réalisation de la glycémie capillaire au coucher est fortement conseillée pour savoir si une collation glucidique est nécessaire (prévention de l'hypoglycémie nocturne).

L'effort prévu annulé demande également une autosurveillance régulière en maintenant l'apport en glucides habituel et en rajoutant si besoin de petites doses d'analogue d'insuline rapide.

En cas d'hypoglycémie survenant malgré ces précautions, le resucrage habituel demande 15 g de glucides à index glycémique élevé facilement disponibles et absorbables (par exemple : 3 sucres à 5 g ou 200 mL de jus de fruits avec sucres rajoutés ou 150 mL de Coca-Cola®). La quantité de glucides nécessaire à la poursuite de l'exercice devra être rajoutée en prévention d'une hypoglycémie récidivante. L'activité sportive sera reprise si la glycémie dépasse 6–8 mmol/L.

L'injection de glucagon, traditionnelle en cas d'hypoglycémie sévère, risque ici d'être inefficace, car les réserves en glycogène ont été consommées. Il faut lui préférer une perfusion ou une injection intraveineuse de glucosé à 30 %.

Chez ces patients, la perception de l'hypoglycémie est souvent émoussée. L'entourage doit être attentif à certains signes (marche ébrieuse, propos incohérents, tremblements…) et son rôle est primordial pour aider au « resucrage » dans certains sports (par exemple : sport nautique, sport de montagne).

Diabétique de type 2

Le diabète de type 2 étant favorisé par la sédentarité, l'activité physique en constitue une prévention et un traitement.

Plusieurs études ont démontré qu'un programme d'« hygiène de vie », avec perte d'au moins 7 % du poids corporel et au moins 150 minutes hebdomadaires d'exercice, entraîne une réduction de 58 % de l'incidence du diabète chez les sujets de la cinquantaine intolérants au glucose à fort risque (35 % à 5 ans) de devenir diabétiques. Il faut donc mettre à l'activité physique de façon très volontariste ces sujets « prédiabétiques de type 2 ».

Lorsque le diabète de type 2 est installé, l'exercice en est un traitement à part entière. À court terme, il « désucre » et réduit des glycémies élevées ; à moyen terme c'est un

« insulino-sensibilisateur » puissant, d'efficacité comparable aux différents antidiabétiques oraux dont il amplifie l'effet, permettant d'en réduire les doses. L'hémoglobine glyquée baisse de 0,6 %, le bilan lipidique et les chiffres tensionnels s'améliorent. Ainsi, dans le système de santé français, a-t-il été démontré qu'une activité physique structurée réduit de moitié le coût de santé du diabète, en diminuant les traitements et les hospitalisations. La récente méta-analyse de Umpierre montre que le seul conseil d'activité physique n'améliore pas l'HbA1c et qu'il faut être plus incitatif : l'exercice mis en place de façon structurée plus de 150 minutes par semaine fait baisser de –0,89 % l'HbA1c, contre –0,36 % pour des volumes d'exercice plus faibles. L'enjeu actuel serait donc de développer des structures adaptées et de former des professionnels de santé à même de mettre en œuvre ces réentraînements plus efficaces que de simples conseils.

Le protocole d'exercice dont l'efficacité ne porte pas à discussion est l'exercice régulier en endurance. Toutes les méta-analyses en confirment l'efficacité. Le réentraînement aérobie seul diminue l'HbA1c (–0,6 %), la pression artérielle systolique (–6 mmHg), les triglycérides (–0,3 mmol/L). Il diminue la masse grasse et augmente la masse maigre. Les recommandations usuelles prônent au moins 3 séances par semaine, totalisant au moins 150 minutes par semaine, en évitant qu'il y ait plus de 2 jours consécutifs d'inactivité. L'intensité conseillée est qualifiée de « modérée à vigoureuse », et correspond à 40–60 % de $\dot{V}O_2$max (soit 60 et 75 % de la fréquence cardiaque maximale). Des intensités de plus de 60 % de $\dot{V}O_2$max (soit 75 % de la fréquence cardiaque maximale) bien que qualifiées de « modérées » sont en fait souvent perçus comme difficiles et dissuasives. Une autre démarche prônée par certaines équipes consiste à travailler à faible intensité, dans la zone du niveau maximal d'oxydation des lipides (LIPOXmax, soit chez ces patients 30 à 45 % de $\dot{V}O_2$max et 50–65 % de la fréquence cardiaque maximale). De tels exercices doux améliorent la fonction oxydative mitochondriale et orientent les régulations métaboliques vers une oxydation préférentielle des lipides. Ils ont sur le poids une efficacité au moins équivalente à celle d'exercices plus intenses, et favorisent peu à peu une reprise globale de l'activité physique. Ils contribuent à améliorer le comportement alimentaire du fait de l'action satiétogène de l'oxydation lipidique, et augmentent la masse musculaire métaboliquement active. Les exercices aérobies au-dessus de 60 % de $\dot{V}O_2$max, ont des effets cardiovasculaires plus marqués, mais ils déterminent une déplétion glycogénique plus rapide qui peut avoir un effet orexigène responsable d'une une prise de poids paradoxale, et s'avérer défavorable pour l'anabolisme protidique musculaire. Ces intensités « vigoureuses » sont remarquablement efficaces lorsqu'elles sont pratiquées intensivement (plus de 5 heures par semaine) comme l'ont montré les études STRRIDE et RESOLVE. L'étude STRRIDE (Slentz *et al.*, 2005) a en revanche montré qu'à faible volume hebdomadaire les exercices de faible intensité sont plus bénéfiques sur le plan du métabolisme gluco-lipidique que les exercices plus vigoureux.

Certaines études ont proposé d'associer à ces exercices en endurance des exercices en résistance et/ou en force, visant à améliorer davantage la composition corporelle. Les récentes méta-analyses de Strasser (2010), Chudyk et Petrella (2011), et Umpierre (2012) ne confirment pas l'intérêt de cette association. Il est probable que l'exercice en résistance est efficace si on le pratique intensivement mais qu'une pratique modérée n'a que peu d'efficacité.

Les répétitions d'exercices très intenses et très brefs de type « sprint interval training » ont suscité un grand intérêt dans l'obésité, mais, outre leur difficulté de mise en œuvre, les études d'intervention réalisées sur 3 mois ou plus n'ont pas objectivé de perte de poids ou d'amélioration clinique significative. Leur intérêt reste donc encore à évaluer.

Il faut encourager le diabétique à marcher, à emprunter les escaliers plutôt que les ascenseurs et à pratiquer des activités physiques de loisir, et tout particulièrement la marche et la natation. L'exercice, chez ces patients, présente peu de risques hypoglycémiants. Si le diabétique de type 2 est traité par insuline, sulfonylurées ou glinides, une réduction anticipatoire des doses est là aussi à envisager comme décrit pour le diabétique de type 1. Metformine, inhibiteurs de la DPP4, acarbose et analogues du GLP1 ne présentent pratiquement pas de risque d'hypoglycémies et ne nécessitent donc pas de modification de dose.

Quels sports pour le diabétique ?

Il y a des sports « hyperglycémiants », ce sont les exercices de forte intensité ou intermittents, et des sports « hypoglycémiants ». En outre le stress favorise l'hyperglycémie : départ de compétition, sport potentiellement dangereux déclenchant de fortes émotions (parachutisme, saut à l'élastique, descente dans un gouffre vertigineux…). Ainsi, les documents de consensus proposent une classification des sports en plusieurs groupes.

- Les sports d'endurance sont les plus conseillés. Ils permettent un entraînement progressif, une surveillance et un contrôle glycémique facile : marche, course à pieds, vélo, VTT, ski de fond, natation, équitation… Dans la même catégorie mais avec une difficulté particulière de surveillance peuvent figurer la plupart des sports aquatiques : canoë-kayak, voile, planche à voile, à condition que ces activités sportives soient pratiquées en groupe.
- Un groupe de sports tout à fait réalisable mais faisant courir un risque de déséquilibre et qui implique par conséquent une surveillance accrue : tennis, squash, football et autre sport de ballon, athlétisme, ski de piste… Deux nuances cependant : la boxe est déconseillée en raison du risque de traumatisme oculaire direct ; la musculation peut être responsable de fortes poussées tensionnelles, mais peut être réalisable (en l'absence de tout dopage B) si elle est associée à une activité d'endurance.
- Un groupe de sports de pleine nature posent des problèmes de sécurité : alpinisme, vol à voile, spéléologie…
- La plongée a longtemps représenté l'exemple type du sport interdit aux diabétiques : on redoutait que des malaises hypoglycémiques n'entraînent des noyades. Depuis 2004, sous réserve d'un double certificat d'aptitude établi par un diabétologue et un médecin du sport spécialisé dans la médecine de la plongée, un diabétique âgé de plus de 18 ans peut réaliser, accompagné, des plongées d'un maximum de 2 h, sans palier de décompression, à une profondeur n'excédant pas 20 m. La plongée fait progressivement baisser la glycémie et

expose à distance à des hypoglycémies nocturnes qu'il faut donc prévenir par un repas et une réduction des doses d'insuline.

Chez la femme enceinte diabétique, la synthèse des études disponibles ne permet pas de préciser si le sport conseillé ou déconseillé. Il faut éviter les efforts intenses et violents, et peut-être la bicyclette qui induirait des contractions utérines. On conseille plutôt la natation, les exercices de mobilisation active des membres supérieurs et la marche.

Pour en savoir plus

Balducci S, Zanuso S, Cardelli P, Salvi L, Bazuro A, Pugliese L, et al, Italian Diabetes Exercise Study (IDES) Investigators. Effect of high- versus low-intensity supervised aerobic and resistance training on modifiable cardiovascular risk factors in type 2 diabetes; the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). PLoS One 2012; 7 : e49297.

Brun JF, Dumortier M, Fédou C, Mercier J. Exercise Hypoglycemia in nondiabetic subjects. Diabetes Metab 2001; 27 : 92–106.

Brun JF, Bordenave S, Mercier J, Jaussent A, Picot MC, Préfaut C. Cost-sparing effect of twice-weekly targeted endurance training in type 2 diabetics : A one-year controlled randomized trial. Diabetes Metab 2008; 34 : 258–65.

Brun JF, Traverso M, Fédou C, Renard E, Mercier J. Deux mythes concernant l'exercice chez le diabétique de type 1 : le seuil hyperglycémique de 2,5 g/L de contre-indication à l'effort et le glucose pulse. Science Sports 2009; 24 : 108–10.

Brun JF, Malatesta D, Sartorio A. Maximal lipid oxidation during exercise : a target for individualizing endurance training in obesity and diabetes? J Endocrinol Invest 2012; 35 : 686–91.

Brun JF, Marti B, Fédou C, Farré A, Renard E, Place J, et al. La baisse de la glycémie à l'exercice en plateau chez le diabétique insuliné est déterminée par la glycémie de départ et l'insulinémie. Science Sports 2012; 27 : 111–4.

Chudyk A, Petrella RJ. The Effects of Exercise on Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes Mellitus : A Meta-analysis. Diabetes Care 2011; 34 : 1228–37.

Colberg SR. Physical activity : the forgotten tool for type 2 diabetes management Front. Endocrin 17 May 2012; 3 : 70.

Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercice and type 2 diabetes : the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association : joint position statement. Diabetes Care 2010; 33 : e147–67.

Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. N Engl J Med 2002; 346 : 393–403.

Gautier JF, Berne C, Grimm JJ, Lobel B, Coliche V, Mollet E. Activité physique et diabète 1999 Recommandations de l'ALFEDIAM. Document téléchargeable à http://www.alfediam.org.

Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). Diabetes Care 2001; 24 : 625–30.

Slentz CA, Aiken LB, Houmard JA, Bales CW, Johnson JL, Tanner CJ, et al. Inactivity, exercise, and visceral fat. STRRIDE : a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. J Appl Physiol 2005; 99 : 1613–8.

Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome : a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. Sports Med 2010; 40 : 397–415.

Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. Review. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3 : CD002968.

Tonoli C, Heyman E, Roelands B, Buyse L, Cheung SS, Berthoin S, et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus : a meta-analysis. Sports Med 2012; 42 : 1059–80.

Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al, for the Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344 : 1343–50.

Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis. JAMA 2011; 305 : 1790–9.

Umpierre D, Ribeiro PA, Schaan BD, Ribeiro JP. Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes : a systematic review with meta-regression analysis. Diabetologia 2013; 56 : 242–51.

Chapitre 25

Rein et exercice musculaire

H. Vandewalle

PLAN DU CHAPITRE

Physiologie rénale et exercice musculaire [1, 2]

Débit sanguin rénal

L'exercice musculaire s'accompagne d'une redistribution du flux sanguin en faveur des muscles actifs, au détriment des territoires splanchniques et rénaux. La vasoconstriction rénale est telle que le flux sanguin rénal diminue non seulement en pourcentage du débit cardiaque total, mais aussi en valeur absolue, malgré une augmentation de la pression artérielle moyenne. La chute du débit sanguin rénal est d'autant plus importante que l'intensité d'exercice est élevée et peut atteindre 70 % du débit de repos lors d'exercices intenses, en particulier en ambiance chaude.

Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire, appréciée par la clairance de l'inuline et de la créatinine, décroît comparativement moins que le débit sanguin rénal. Cette baisse de la filtration glomérulaire dépend de l'état d'hydratation initiale des sujets : faible en cas d'hydratation normale, la baisse de la filtration glomérulaire est plus prononcée en cas de déshydratation. Le relatif maintien de la filtration glomérulaire malgré la chute du débit rénal résulte d'une augmentation de la fraction filtrée (rapport entre la filtration glomérulaire et le débit plasmatique rénal). La fraction filtrée, qui représente 20 % du débit plasmatique rénal au repos, peut dépasser 40 % lors d'exercices intenses. Cette augmentation de la fraction de filtration est interprétée par certains comme le résultat de la prédominance de la vasoconstriction de l'artère efférente sur celle de l'artère afférente. L'augmentation de la fraction filtrée correspondrait aussi à une augmentation de la perméabilité glomérulaire qui faciliterait les protéinuries et les hématuries observées lors d'exercices intenses.

Excrétion urinaire

Le débit urinaire diminue généralement pendant l'exercice du fait de la baisse de la filtration glomérulaire. L'excrétion urinaire des ions Na+ diminue généralement pendant un exercice intense et prolongé grâce à une augmentation de la réabsorption tubulaire de cet ion. L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone par le système sympathique en est vraisemblablement la cause. La production d'ions H+ couplée à une réabsorption de bicarbonate de sodium diminue le pH urinaire tubulaire. Lors d'exercices intenses, la présence d'acides dans l'ultrafiltrat glomérulaire (acides lactique, pyruvique, etc.) accentue encore cette baisse du pH.

Muscle et potassium

L'exercice musculaire s'accompagne de modifications des électrolytes qui sont la conséquence non seulement des pertes sudorales (eau, Na^+, K^+…) mais aussi de la contraction musculaire elle-même. Chaque potentiel d'action musculaire s'accompagne de l'entrée de sodium et de la sortie de potassium des fibres musculaires, phénomènes corrigés pendant la phase de repolarisation par l'action de la pompe Na^+-K^+ATPase musculaire. Cependant, l'action de cette pompe ne permet pas un retour total aux concentrations

Médecine du sport

initiales lors de la répétition de potentiels d'action à fréquence élevée. Ceci est particulièrement net pour les exercices intenses réalisés à des puissances supérieures au seuil anaérobie où la kaliémie augmente progressivement.

Le muscle squelettique est le principal réservoir de potassium de l'organisme. Lors d'une insuffisance des apports alimentaires, le muscle libère du potassium dans les liquides extracellulaires. À l'inverse, une fraction importante du potassium ingéré au cours d'un repas est mise en réserve dans les muscles squelettiques. L'augmentation post-prandiale de l'insulinémie favorise la pénétration du potassium à l'intérieur de la fibre musculaire et évite ainsi une augmentation excessive de la kaliémie. De même, l'action des catécholamines sur la pompe Na^+-K^+ATPase musculaire facilite la pénétration du potassium dans le muscle. Ainsi, l'effet de la baisse de l'insulinémie observée lors d'exercices intenses et prolongés est compensé par une augmentation importante des catécholamines lors de ces mêmes exercices, ce qui limite le risque d'hyperkaliémie sévère.

La pratique régulière d'activités physiques a une action favorable sur les perturbations de l'homéostasie hydro-électrolytique liées à l'exercice car elle s'accompagne non seulement d'une augmentation du volume plasmatique et d'une diminution de l'osmolarité sudorale mais aussi d'une augmentation de l'activité de la pompe Na^+-K^+ATPase musculaire. L'intérêt du maintien d'une masse musculaire suffisante par la pratique d'exercices physiques est donc justifié aussi par le rôle essentiel du muscle dans l'homéostasie potassique en dehors de l'exercice.

Rein, consommation protéique, créatine et anabolisants

La consommation de quantités importantes de protéines et l'utilisation de substances anaboliques musculaires (stéroïdes, créatine) sont fréquentes dans les activités sportives où les performances dépendent de la force et la masse musculaires. Chez le sujet jeune et *en bonne santé*, la consommation quotidienne de quantités importantes de protéines (> 2 g par kilogramme de masse corporelle) n'a pas montré à *court et moyen termes de* répercussion sur les fonctions rénales [3]. La consommation de créatine à doses élevées est fréquente depuis que des études ont suggéré qu'elle s'accompagnerait d'amélioration des performances dans les activités nécessitant la répétition de sprints ou d'exercices musculaires intenses. Seule une faible partie de la créatine absorbée participe à l'augmentation des réserves musculaires car la majorité est éliminée dans les urines sous la forme de créatinine [4]. La consommation de créatine s'accompagne aussi d'une augmentation de la concentration musculaire en sarcosine suivie de la formation de méthylamine [4] transformée par la suite en formaldéhyde aux propriétés mutagènes. La prise de 21 g par jour de créatine pendant 14 jours chez des sujets sains provoquait des élévations significatives de l'élimination urinaire de méthylamine (×9,2) et de formaldéhyde (×4,5) qui restaient cependant en deçà des limites admises et ne s'accompagnaient pas d'altérations des fonctions rénales [5]. Chez des sujets sains, la consommation répétée de doses élevées de créatine n'a pas entraîné d'altérations des fonctions rénales ou de la santé [3]. Il existe, cependant, dans la littérature médicale des publications de cas isolés d'altérations des fonctions rénales chez des consommateurs de créatine. Il est possible que ces altérations soient la conséquence de l'utilisation de substances souvent associées à la créatine (par exemple des stéroïdes) dans les préparations proposées en vente libre sur internet. En effet, l'utilisation prolongée de stéroïdes anabolisants à fortes doses pourrait provoquer une glomérulosclérose [6]. Quelle que soit l'origine des substances ingérées, il est donc conseillé de vérifier régulièrement les fonctions rénales (protéinurie…) chez ces consommateurs de suppléments alimentaires et pharmacologiques et de proscrire leur utilisation chez les sujets présentant des maladies rénales [5]. Cependant, l'utilisation d'anabolisants stéroïdiens à faible dose pourrait avoir des effets favorables chez des insuffisants rénaux chroniques en dialyse (voir ci-dessous).

Pseudo-néphrite des sportifs

La découverte d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une cylindrurie, associées ou isolées, survenant après un exercice chez des sujets sains est si fréquente qu'en 1956 Gardner proposait la dénomination d'*athletic pseudonephritis*. Avec le recul des années écoulées depuis les premières descriptions, il ne semble pas que les sujets ayant présenté ces anomalies soient prédisposés ou souffrent par la suite d'atteinte rénale chronique. À l'exception des insuffisances rénales aiguës, les symptômes urinaires provoqués par l'exercice sont généralement considérés comme bénins et ne sont pas des contre-indications à la poursuite de la pratique sportive, une fois exclue toute pathologie organique. La physiopathologie de ces anomalies reste dans certains cas hypothétique.

Protéinuries d'effort [1, 2]

La protéinurie d'effort est connue des médecins militaires depuis la fin du XIXe siècle. La compréhension des mécanismes de la protéinurie d'effort nécessite un rappel de quelques principes de physiologie rénale.

Protéinurie physiologique

L'urine glomérulaire est le résultat de processus de filtration et de diffusion à travers une membrane possédant des pores d'un diamètre égal à environ 7 nm. Les ions ou molécules de petite taille (sels minéraux, urée, etc.) accompagnent librement les molécules d'eau pendant leur passage à travers le filtre glomérulaire. Les protéines de poids moléculaire inférieur à 80 000 daltons (D) ne sont que partiellement filtrées en fonction de leur taille. Les protéines de petite taille dont le poids moléculaire est inférieur à 40 000 D (bêta-2-microglobuline, myoglobine) passent assez facilement les pores glomérulaires. Les albumines sériques de poids moléculaire supérieur à 60 000 D, d'environ 15 nm de long et 4 nm de large, passent difficilement le filtre glomérulaire. Cependant le pourcentage d'albumines dans l'urine glomérulaire est élevé car la concentration sérique des albumines est très nettement supérieure à celle des protéines de faible poids moléculaire. Le passage des molécules à travers les pores glomérulaires dépendrait aussi de leur charge électrique. La

charge électrique de la membrane glomérulaire favoriserait le passage des polycations et diminuerait celui des polyanions. Pour 95 à 99 %, les protéines contenues dans l'urine sont réabsorbées au niveau des tubes contournés rénaux. Physiologiquement, il ne persiste donc que de très faibles quantités de protéines dans l'urine définitive. Cette protéinurie physiologique est inférieure à 150 mg par jour et contient 30 à 40 % d'albumine. En plus des protéines provenant du plasma, la protéinurie physiologique est constituée de protéines provenant du tractus urinaire.

Protéinurie d'exercice [7]

La protéinurie secondaire à des exercices physiques intenses peut être importante et atteindre plusieurs grammes par litre, ce qui correspond à 5 mg par minute. Elle peut persister pendant les 24 à 48 heures qui suivent la fin de l'exercice. Cette protéinurie est d'autant plus importante que l'exercice est intense et prolongé. Cependant, la protéinurie semble dépendre plus de l'intensité de l'exercice que de sa durée. La production d'acide lactique lors d'exercices intenses s'accompagne d'une acidose plasmatique et urinaire qui modifierait la charge ionique de la membrane glomérulaire (influence de l'intensité d'exercice sur la perméabilité glomérulaire) et diminuerait la réabsorption tubulaire des protéines de bas poids moléculaires. Pour une même intensité d'exercice, l'entraînement a pour effet de diminuer l'importance de la protéinurie. Cependant, l'absence de protéinurie ne peut être considérée comme un critère d'adaptation à une charge d'entraînement physique, car certains sujets ne présentent pas de protéinurie d'effort quels que soient la sévérité de l'exercice et le niveau d'entraînement. Les analyses pratiquées chez les sujets présentant une protéinurie d'effort montrent que les protéines sont essentiellement d'origine plasmatique. Si les albumines représentent l'essentiel des protéines urinaires (50 à 60 %), la plupart des protéines plasmatiques sont présentes dans les urines : transferrine, haptoglobine, produit de dégradation du fibrinogène, IgA et IgC, etc. Cette protéinurie peu sélective suggère que les exercices intenses et prolongés s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité glomérulaire, dont le mécanisme reste à préciser. L'augmentation considérable (50 à 100 fois) de la clairance des protéines de faible poids moléculaire (par exemple, la bêta-2-microglobuline) suggère aussi une insuffisance des mécanismes de réabsorption tubulaire des protéines. Le taux maximal (Tm) de réabsorption tubulaire des protéines est probablement saturé par l'excès de protéines ayant passé un filtre glomérulaire dont la perméabilité est augmentée.

Myoglobinurie d'effort

La myoglobine est une protéine normalement localisée à l'intérieur des fibres musculaires. La myoglobine, dont la structure est proche de celle d'un monomère de l'hémoglobine, a la propriété de fixer l'oxygène et donne leur coloration rouge aux fibres musculaires. La présence de myoglobine dans le sang et par la suite dans les urines est vraisemblablement le résultat d'une rupture partielle de la membrane sarcoplasmique des fibres musculaires qui libèrent alors leur contenu dans la circulation. La myoglobinurie s'accompagne d'élévation parfois impressionnante de la concentration plasmatique des différentes enzymes musculaires (CPK, LDH, transaminases…) comme dans les autres cas de rhabdomyolyse *(crush syndrome)*. La petite taille de la myoglobine (poids moléculaire égal à 17 500 D) permet le passage de cette protéine à travers les pores glomérulaires. Lorsque la concentration plasmatique est élevée, la quantité filtrée à travers le glomérule dépasse le taux maximal de réabsorption tubulaire et l'urine définitive contient alors de la myoglobine. Lorsque la myoglobinurie est très importante, les urines sont foncées, de couleur porto. La myoglobinurie s'observe dans les exercices intenses et prolongés (marathon par exemple), et n'épargne pas les athlètes très entraînés lorsque ceux-ci essayent d'atteindre leurs limites. La rhabdomyolyse d'effort serait favorisée par un certain nombre de facteurs : chaleur ambiante élevée, déshydratation, diététique inappropriée, troubles métaboliques héréditaires (déficience en phosphorylase ou en acylcarnitine transférase). Des cas d'insuffisance rénale aiguë survenant après des exercices prolongés ont été décrits et expliqués par une tubulonéphrite secondaire à une myoglobinurie massive (*cf. infra*).

Hématurie et hémoglobinurie d'effort [2, 8]

La présence d'urines foncées pendant les 24 à 48 heures qui suivent un exercice prolongé n'est pas l'apanage des myoglobinuries, mais est généralement le résultat d'une hématurie et/ou d'une hémoglobinurie d'effort. Divers mécanismes sont proposés selon les activités sportives pratiquées. Il peut s'agir au maximum de macrotraumatismes directs de la loge rénale, provoquant rupture et contusion du rein, accident rare correspondant à une urgence chirurgicale. Les traumatismes de la loge rénale peuvent être aussi d'intensité moyenne ou faible mais répétés, comme dans la boxe, le rugby et autres sports de contact (« rein d'athlète » de Kleiman). Dans d'autres cas, comme dans les courses de fond, il s'agit en fait de microtraumatismes indirects et répétés lors du choc du pied sur un sol dur et transmis à l'appareil urinaire. Traditionnellement, on localise le saignement au niveau des reins. Cependant, une étude anglaise sur des coureurs de 10 000 m [9] a montré la fréquence de contusions vésicales, dont le mécanisme reste encore hypothétique (chocs de la paroi antérieure de la vessie sur la paroi postérieure ?). L'hématurie après un exercice physique peut être la première manifestation d'une lithiase rénale. Certains ont suggéré que, notamment en cas d'hypercalciurie, l'exercice pourrait accentuer une cristallurie à l'origine de microlithiases et d'hématuries microscopiques. Ces hématuries d'effort peuvent survenir et cesser brutalement sans aucune raison apparente ou au contraire se reproduire pendant plusieurs années à chaque répétition d'exercices intenses et prolongés. Le diagnostic d'hématurie d'effort bénigne est évoqué devant sa disparition après l'arrêt des activités sportives et l'absence de lésions à l'urographie intraveineuse. Le diagnostic établi, ces sportifs pourront reprendre leur activité. On profitera des périodes d'interruption du calendrier sportif pour vérifier de façon répétée la disparition de cette hématurie avec la mise au repos.

La taille des molécules d'hémoglobine (68 000 D) permet le passage à travers les pores du filtre glomérulaire. En présence d'haptoglobine, l'hémoglobine forme un complexe haptoglobine-hémoglobine qui ne passe pas le filtre glomérulaire mais est absorbé par les hépatocytes. Ce n'est donc généralement qu'en cas d'hémoglobinémie importante, dépassant les possibilité de fixation sur l'haptoglobine qu'une hémoglobinurie est observée. Le mécanisme de l'hémolyse à l'origine de l'hémoglobinurie d'effort est généralement la répétition de microtraumatismes qui font éclater les globules rouges : écrasement des érythrocytes au niveau du pied lors de courses sur sol dur, au niveau de la main lors de la répétition des coups chez les karatékas et chez les joueurs de pelote basque à mains nues, mécanismes déjà évoqués lors des pseudo-anémies des sportifs (voir chapitre 72). L'origine microtraumatique de l'hémoglobinurie d'effort des coureurs de fond est confirmée par sa disparition avec l'utilisation de semelles épaisses, amortissant les chocs, et la course sur sol souple, par son absence lorsque ces sujets effectuent des exercices sur bicyclette. Dans certaines observations, ces hémoglobinuries d'effort sont associées à des facteurs favorisants qu'il faudra rechercher. C'est ainsi qu'ont été retrouvées des atteintes globulaires chez certains sujets : hémoglobinopathies, déficits enzymatiques portant par exemple sur la glutathion peroxydase. Les microtraumatismes répétés pourraient donc révéler une fragilité globulaire préalable. En cas de coup de chaleur, une hémoglobinurie peut résulter d'une hémolyse intravasculaire consécutive à un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée. Cependant certaines hémoglobinuries d'effort sont, en fait, secondaires à une hémolyse des hématies dans l'urine et doivent être considérées comme des hématuries vraies. La centrifugation des urines, qui montre un culot hématique associé, réoriente le diagnostic.

Insuffisance rénale aiguë

Les exercices prolongés en ambiance chaude peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë par tubulonéphrite. L'intrication d'une ischémie rénale, d'une oligurie, d'une myoglobinurie et éventuellement d'une hémoglobinurie serait à l'origine de ces tubulonéphrites. En ambiance chaude et humide, la difficulté d'éliminer la chaleur produite par le métabolisme provoque progressivement une hyperthermie centrale, à l'origine d'une sudation importante et d'une déshydratation. L'exercice physique et l'hyperthermie centrale additionnent leurs effets vasoconstricteurs rénaux. La chute du débit sanguin rénal est alors suffisamment importante pour abaisser fortement la filtration glomérulaire et peut-être même provoquer une ischémie rénale. La chute du débit urinaire et l'acidité des urines faciliteraient alors la précipitation de la myoglobine et de l'hémoglobine au niveau des tubules urinaires. La prévention de ces tubulonéphrites passe par la prévention de l'hyperthermie, de la déshydratation et de la rhabdomyolyse : intensité et durée des exercices adaptées aux possibilités de l'individu, entraînement progressif aux exercices en ambiance chaude, hydratation pendant l'exercice, diététique adaptée aux épreuves de longue durée, abstention de certaines substances (amphétamines) (encadré 25.1).

Encadré 25.1 Cas clinique

Le jeune D., cycliste senior amateur, reçoit le mauvais conseil suivant : « Si tu veux gagner une course importante, tu dois augmenter ton stock de glycogène musculaire. Dans ce but, tu dois effectuer un entraînement qui épuise tes réserves de glycogène quelques jours avant l'épreuve. Si tu veux épuiser tes réserves glycogéniques, prends ce médicament et réalise une séance très longue et intensive. » Dix jours avant une compétition, D. prend plusieurs comprimés d'un anorexigène à effet amphétaminique et part pour une séance d'entraînement solitaire de 180 km. Les 90 premiers kilomètres sont aisément parcourus car le vent souffle de dos. Le retour vent de face devient d'autant plus pénible que pendant la séance d'entraînement le sujet n'absorbe aucun aliment solide ou liquide, probablement sous l'effet de l'anorexigène. Il est retrouvé inconscient sur le bord de la route, dans un fossé, à 5 km de chez lui. En service de réanimation, le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë secondaire à une rhabdomyolyse est posé devant le tableau associant oligoanurie, élévation considérable de l'urée sanguine et des différentes enzymes musculaires. La répétition de dialyses péritonéales permet d'attendre la récupération des fonctions rénales.

Exercice et pathologie rénale chronique [10, 11]

Faiblesse musculaire, myoclonies et crampes sont des symptômes quasi quotidiens de l'insuffisance rénale chronique. L'amyotrophie et les symptômes musculaires des patients urémiques sont généralement considérés comme l'expression d'une neuropathie (dégénérescence axonale avec démyélinisation segmentaire) et/ou d'une myopathie urémiques. Cependant, l'hémodialyse qui améliore la neuropathie urémique, ne supprime pas l'amyotrophie. Les fibres musculaires de type II seraient plus particulièrement atteintes par le processus amyotrophique. L'association d'un faible niveau d'activité physique, d'altérations neuromusculaires, de troubles cardiovasculaires et d'une anémie explique la médiocrité de la condition physique des insuffisants rénaux chroniques. Une diminution du rendement musculaire a été observée chez des transplantés rénaux et cardiaques [12]. Cette limitation périphérique de l'aptitude à l'exercice chez les transplantés pouvait être, en partie, l'expression des effets des traitements immunosuppresseurs alors utilisés (cyclosporine et corticoïdes) sur le muscle squelettique [12]. Cet effet pourrait être atténué par la réduction du traitement corticoïde et l'utilisation d'anabolisants stéroïdiens à faible dose chez les insuffisants rénaux chroniques en dialyse [13].

Plusieurs études ont montré l'intérêt de programmes d'exercices réalisés sous la supervision d'un kinésithérapeute spécialisé pendant les séances d'hémodialyse ou à domicile [14]. Ces programmes consistent en exercices d'endurance de faible intensité sur des ergomètres de lit ou une bicyclette ergométrique et en exercices de gymnastique orientés vers le développement de la force, de la souplesse et de la coordination. L'intensité des exercices aérobies et les exercices de développement de la force musculaire doit être relativement

faible au début du programme et son augmentation doit être lente. En plus d'une amélioration de la qualité de vie et de la santé mentale de ces patients, quelques études suggèrent que, comme pour la population générale, la pratique d'exercices aérobies et de renforcement musculaire a une influence favorable sur les facteurs de risque cardiovasculaires (pression artérielle, profil lipidique…), la consommation maximale d'oxygène, la force et l'endurance musculaire et leur fondements histologiques (récupération de la surface de section des fibres et du pourcentage de fibres de type II, capillarisation et enzymes mitochondriales…). Ces programmes amélioreraient non seulement les fonctions et la vie quotidienne des patients mais aussi l'efficacité de l'hémodialyse par un mécanisme qui reste à préciser.

Les études statistiques nord-américaines sur les traumatismes rénaux chez l'enfant montrent que les accidents de la route (passagers et piétons) entraînent davantage de traumatismes rénaux que les activités sportives [15]. Si les activités sportives les plus souvent impliquées dans des traumatismes rénaux importants sont la bicyclette, les sports d'hiver (ski alpin, luge…) et les sports équestres, le risque relatif est 5 fois moins élevé que celui de blessure céphalique. Ceci est présenté comme argument autorisant la pratique de ces activités chez les sujets présentant un rein unique puisque que ces activités ne sont pas interdites bien que nous ne possédions tous qu'une seule tête. Cependant, les sports à risque traumatique élevé, doivent absolument être évités en cas de transplantation rénale du fait de la position moins profonde et plus exposée au traumatisme du rein transplanté. Toutefois, les transplantations rénales chez l'enfant et l'adulte ne contre-indiquent pas la pratique des activités sportives où le risque traumatique est limité. Depuis plusieurs dizaines d'années, il existe ainsi des camps de vacances où des enfants hémodialysés ou transplantés rénaux apprennent les types de sports autorisés et comment les pratiquer.

Références

[1] Bellinghieri G, Vincenzo S, Santoro D. Renal alteration during exercise. J Ren Nutr 2008 ; 18 : 158–64.

[2] Blacklock NJ. Bladder trauma in the long-distance runner : 10 000 meters hematoria. Br J Urol 1977 ; 49 : 129–32.

[3] Francaux M, Poortmans JR. Side effects of creatine supplementation in athletes. Intern J Sports Physiol Performance 2006 ; 1 : 311–23.

[4] Herlitz LC, Markowitz GS, Farris AB, Schwimmer JA, Stokes MB, Kunis C, Colvin RB, et al. Development of Focal Segmental Glomerulosclerosis after Anabolic Steroid Abuse. J Am Soc Nephrol 2010 ; 21 : 163–72.

[5] Johansen KL. Exercise and chronic kidney disease : current recommendations. Sports Med 2005 ; 35 : 485–99.

[6] Johansen KL, Mulligan K, Shambelan M. Anabolic effects of nandrolone decanoate in patients receiving dialysis. A randomized controlled trial. JAMA 1999 ; 281 : 1275–81.

[7] Kouidi E, Albani M, Natsis K, Megalopoulos A, Gigis P, Guiba-Tziampiri O, et al. The effects of exercise training on muscle atrophy in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1998 ; 13 : 685–99.

[8] Morand JJ, Morand C. Actualités sur les hématuries d'effort. Médecine du Sport 1990 ; 64 : 288–97.

[9] Painter P. Exercise in chronic disease : physiological research needed. Exerc Sport Sci Rev 2008 ; 36 : 83–90.

[10] Poortmans JR. Exercise and renal function. Sports Med 1984 ; 1 : 125–53.

[11] Poortmans JR. Post exercise proteinuria in humans. JAMA 1985 ; 253 : 236–40.

[12] Poortmans JR, Dellalieux O. Do regular high protein diets have potential health risks on kidney function in athletes ? Intern J Sport Nutr 2000 ; 10 : 28–38.

[13] Psooy K. Sports and the solitary kidney : how to counsel parents. Can J Urol 2006 ; 13 : 3034–40.

[14] Richard R, Verdier JC, Doutreleau S, Piquard F, Geny B, Rieu M. Exercise limitation in trained heart and kidney transplant recipient : central versus peripheral limitations. J Heart Lung Transplant 2005 ; 24 : 1774–80.

[15] Wyss M, Kaddurah-Daouk R. Creatine and creatinine metabolism. Physiol Rev 2000 ; 80 : 1107–213.

Chapitre 26

Coup de chaleur d'exercice

L. Bourdon, F. Canini, N. Koulmann, A.-X. Bigard

PLAN DU CHAPITRE

Depuis la vague de chaleur qui a provoqué plus de 15 000 décès en France en août 2003, les pathologies provoquées par la chaleur, en particulier le « coup de chaleur », sont mieux connues. Dans ces conditions de chaleur extrême, les activités physiques intenses majorent le risque de survenue de cet accident. Le coup de chaleur d'exercice (CCE) se distingue du coup de chaleur de repos par son mode d'apparition et la population concernée ; cependant les deux affections partagent une pathogénie finale commune et, de ce fait, la même évolution péjorative en l'absence de refroidissement corporel rapide quand l'affection est constatée.

Ces deux formes de coup de chaleur sont en fait connues depuis toujours comme en attestent la Bible et la description de la mort du coureur de marathon, il y a plus de 25 siècles. Cependant, la méconnaissance relative de leur pathogénie, en particulier initiale, explique qu'il n'existe toujours pas de thérapeutique étiologique et qu'en conséquence le CCE reste un accident grave qui doit être reconnu à temps par les médecins du sport et dont la prévention doit être une préoccupation majeure de toutes les personnes impliquées dans l'organisation et la surveillance des activités physiques à risque.

Épidémiologie

Dans le monde des accidents liés aux activités physiques et sportives, le CCE est peu fréquent même si son incidence réelle est mal connue. Cependant, les cas peuvent être nombreux au cours de certaines manifestations sportives de masse : plus de 200 au cours du marathon de Chicago en 2007 [7] ! Des études sont disponibles mais concernent principalement des séries militaires qui ne sont pas représentatives des compétitions sportives du fait d'un biais de sélection. Le développement des compétitions de masse et des sports avec protection vestimentaire, rugby américain en particulier, tend à augmenter son incidence [16].

Les conditions de la survenue de CCE sont bien établies : les cas graves se produisent le plus souvent les *jours chauds*, quand le temps est *humide*, à l'occasion d'un *effort physique intense*, dans la grande majorité des cas de course à pied, au *cours d'une compétition* ou d'un match dont l'enjeu est important. Des cas ont été décrits au cours d'épreuves de cyclisme ou d'activités professionnelles de chargement/déchargement, de travaux de bâtiment ou d'agriculture mais aussi alors que les conditions météorologiques étaient fraîches, voire froides.

Quelle que soit l'activité en cause, la mortalité est extrêmement variable, probablement en raison de l'hétérogénéité :

- des syndromes étiquetés coup de chaleur ;
- de la précocité du diagnostic ;
- et de la qualité de la prise en charge du patient, en particulier sur le terrain [7].

Clinique

Forme clinique typique et diagnostic positif

Dans la majorité des cas, le CCE se manifeste par un trouble de la conscience d'apparition brutale qui oblige le sujet à arrêter l'effort. Il est parfois précédé de prodromes à type de confusion, désorientation, troubles de l'humeur. L'accident survient souvent peu avant le terme normal de l'activité physique, parfois juste après. À ce moment, le sujet a une peau toujours très chaude et souvent sèche ; la tachycardie est constante et les vomissements sont fréquents. La température corporelle profonde est toujours très élevée, souvent au-dessus de 40 °C ; elle peut parfois atteindre des valeurs extrêmes, supérieures à 42 °C [6].

L'évolution immédiate couvre tout le spectre allant d'une amélioration rapide jusqu'à une dégradation progressive de l'état neurologique et parfois hémodynamique. Dans le premier cas, de loin le plus fréquent, la guérison est constante au point que certains récusent alors le diagnostic de CCE pour parler d'épuisement hyperthermique [16]. Ce tableau semble d'autant plus fréquent que la montée en température a été lente, c'est-à-dire que l'exercice physique a été prolongé. Dans le deuxième cas, l'évolution est fluctuante jusqu'à ce que des complications se manifestent, après une période libre de durée variable mais qui peut dépasser 24 heures. Cette forme est plus fréquemment observée au cours des exercices physiques violents et relativement brefs, de moins d'une heure. Les tableaux cliniques suraigus comportant une défaillance hémodynamique, un syndrome de détresse respiratoire aiguë ou bien un coma d'emblée, avec ou sans convulsions, sont possibles mais peu fréquents. Il a été rapporté dans des discussions informelles des cas de coma inaugural avec contractures musculaires généralisées, mais la littérature n'en fait pas état.

Il n'existe à la phase aiguë aucun moyen d'assurer le diagnostic positif de CCE qui reste un diagnostic d'élimination puisqu'en l'absence de signe neurologique de focalisation ou d'une symptomatologie évocatrice d'accident cardiovasculaire (trouble du rythme ou arrêt cardiaque, choc hypovolémique hyperkinétique dominant la scène) tout accident aigu survenant au cours d'un exercice intense et prolongé qui ne s'amende pas rapidement doit faire suspecter un CCE. Ce diagnostic sera confirmé par l'évolution clinique au cours des jours qui suivent.

Autres formes cliniques et diagnostic différentiel

Les circonstances de l'accident limitent considérablement le diagnostic différentiel du CCE. La difficulté consiste principalement à évaluer le rôle réel de l'hyperthermie dans le tableau clinique : symptôme parmi d'autres ou événement causal, au moins partiellement, de l'accident ? La démarche pratique est fondée sur la distinction entre les accidents d'origine cardiovasculaire, ceux liés à une hyperhydratation inadaptée et l'insolation. Les accidents d'origine cardiovasculaire sont les plus fréquents des accidents aigus touchant les personnes engagées dans des efforts physiques importants, en dehors des traumatismes dont la présentation clinique est très différente.

Accidents d'origine cardiovasculaire

On peut en distinguer trois types principaux : l'arrêt cardiaque, l'accident vasculaire (hémorragique ou thrombo-embolique sur trouble du rythme) et le collapsus induit par l'exercice. Les deux premiers types sont les plus fréquentes causes de mort subite à l'effort. Le problème est que la température corporelle profonde est toujours élevée au cours d'un exercice physique intense et prolongé, parfois suffisamment pour que le diagnostic de coup de chaleur paraisse évident, alors qu'il s'agit en fait d'un accident vasculaire « mineur » (un cas probable dans notre expérience). La fréquence de ce type d'accident justifie qu'un examen puis un monitorage cardiovasculaire soient effectués le plus rapidement possible pour tout sujet victime d'une perte de conscience au cours d'une activité physique intense.

Le collapsus induit par l'exercice est l'incident le plus fréquemment observé au cours des compétitions de masse, jusqu'à 95 % des malaises au cours de certaines courses sur route [15]. Il se traduit par une brève défaillance, de type malaise vagal, à l'arrêt de l'effort ; il est passager, la récupération étant de règle quand le sujet s'allonge. En fait, son seul risque est lié à la chute qu'il peut provoquer.

Hyponatrémies d'exercice

Les hyponatrémies d'exercice [18] sont observées au cours d'exercices physiques très prolongés réalisés en ambiance contraignante, typiquement des ultramarathons ou triathlons estivaux. Dans ces conditions, les pertes sudorales, donc salines, sont très importantes. Si la réhydratation est trop abondante et ne comporte que de l'eau, elle peut induire une hypo-osmolalité plasmatique avec hyponatrémie (> 132 mOsm/L) qui provoque un syndrome cliniquement proche, par certains côtés, de celui de coup de chaleur (nausées, fièvre, etc.) qui peut inciter le sujet à boire encore plus ! Ce syndrome constitue une urgence vraie dont les complications et la mortalité sont élevées. Il est également observé dans le coup de chaleur classique, quand les vagues de chaleur sont prolongées.

Insolation

Chez un enfant qui présente une hyperthermie lors d'activités sportives ou de jeux de plein air, il peut être difficile de distinguer un CCE d'une insolation. Dans les deux cas, la surveillance devra être attentive et rapprochée avec une évaluation toute particulière de l'état neurologique du jeune patient.

Le terme de coup de chaleur est parfois utilisé pour désigner des syndromes comportant une hyperthermie flagrante mais pour lesquels des facteurs déclenchants ou favorisants sont évidents. Une forme bien connue des

psychiatres est le syndrome malin des neuroleptiques. D'une manière générale, la prise d'agents pharmacologiques agissant sur la thermorégulation et le fonctionnement cérébral (anticholinergiques) représente toujours un facteur de risque important. Récemment ont été décrits des coups de chaleur mortels survenant après la prise d'ecstasy, un dérivé amphétaminique psychodysleptique. Dans ce cas, l'association avec l'alcool et un certain degré d'agitation favorisent l'hyperthermie jusqu'à des niveaux très élevés.

Évolution

Évolution spontanée

Dans les cas typiques de coup de chaleur, des complications précoces non spécifiques peuvent être observées du fait des troubles de la conscience (chute) ou des vomissements. Le pronostic vital de ces formes est extrêmement variable puisque la mortalité varie de moins de 1 à plus de 20 %. Le facteur pronostique précoce le plus sensible est la dynamique de la défervescence thermique. Si cette dernière est précoce et accompagnée rapidement d'un retour vers la normalité de l'état de conscience, le pronostic est très favorable. En revanche, lorsque la température corporelle profonde reste élevée malgré les efforts de refroidissement entrepris et/ou que le patient s'enfonce au plan neurologique, le pronostic est plus réservé. *Il est admis que le niveau de température corporelle profonde ne constitue pas un facteur pronostique fiable*.

Évolution et pronostic secondaires

Le CCE est un accident grave du fait des complications qui se manifestent dans les heures ou les jours qui suivent [6]. En revanche, il ne semble pas y avoir de séquelle spécifique au CCE. En effet, les rares études effectuées sur des sujets ayant été victimes d'un CCE n'ont pas objectivé de pathologies ou d'intolérances résiduelles, y compris de la thermorégulation.

Dans le CCE, la rhabdomyolyse est constante. Elle est parfois considérable sans avoir de valeur pronostique tant au plan général que pour d'éventuelles séquelles musculaires. Celles-ci sont d'ailleurs exceptionnelles. Les formes hyperalgiques de CCE, caractérisées par des douleurs musculaires spontanées sont rares, alors que la persistance pendant quelques jours à quelques semaines de douleurs à la pression des muscles actifs lors de l'effort causal et d'une certaine fatigabilité à l'effort est plus fréquente.

Quand la rhabdomyolyse est importante, elle est toujours suivie d'une dégradation de la fonction rénale, pouvant aller jusqu'à l'insuffisance aiguë dans les jours qui suivent l'accident. Cette complication est généralement correctement maîtrisée par l'épuration extrarénale et ne s'accompagne pas de séquelles notables. La cytolyse hépatique est extrêmement fréquente et très variable d'un sujet à l'autre. Elle n'est que biologique dans une majorité de cas, mais peut s'accompagner d'un certain degré d'insuffisance hépatique, allant jusqu'à une nécrose faisant discuter la nécessité d'une greffe en urgence. Les complications hépatiques du CCE résultent vraisemblablement de l'hyperthermie et de la redistribution sanguine qui accompagne l'exercice physique intense, d'une part, et peut-être d'une agression immuno-inflammatoire secondaire à un phénomène de translocation entérique de bactéries commensales et/ou d'endotoxines, bien décrite dans les autres formes de coup de chaleur et qui fonde l'hypothèse immuno-inflammatoire du CCE (voir plus loin et [2]), d'autre part.

Le syndrome inflammatoire est quasi constant dans les suites d'un exercice physique intense et prolongé. Il est alors principalement caractérisé par l'élévation de la concentration plasmatique des protéines de la phase aiguë (C-réactive protéine, fibronectine, *LPS-Binding Protein*, etc.). Il est possible que ce syndrome inflammatoire prenne parfois une ampleur anormale débordant les capacités de contrôle de l'organisme, ce qui conduirait au syndrome de réponse inflammatoire systémique qui grève l'évolution et conduit à la défaillance multiviscérale et aux troubles de l'hémostase [2, 11]. Ceux-ci, favorisés par l'insuffisance hépatique et une coagulation intravasculaire disséminée sont la principale cause du décès par CCE.

Conduite à tenir

Prise en charge immédiate, préhospitalière

La prise en charge d'urgence doit associer [2, 4] :

- le *refroidissement* qui doit être entrepris aussi rapidement et efficacement que possible;
- la *prévention des complications*, en particulier la mise en position latérale de sécurité;
- la *médicalisation* : réhydratation par du sérum salé, oxygénation (4 L/min, bien que l'utilité de ce geste n'ait pas été prouvée) et surveillance de l'état neurologique de façon à prévenir à temps les convulsions.

Refroidissement

Le point crucial du traitement du coup de chaleur réside dans la réalisation d'un *refroidissement efficace et précoce, sur le terrain et pendant le transport* [11, 17]. Les études et analyses bibliographiques maintenant disponibles [3, 14] sont concordantes sur l'efficacité du refroidissement par bain d'eau glacée dans le cadre du coup de chaleur d'exercice. Les autres méthodes actives, combinant aspersion et évaporation, sont moins efficaces mais en général plus simples à mettre en œuvre. Sur le terrain, il faut placer le patient à l'ombre, le déshabiller, l'asperger d'eau et l'aérer vigoureusement pour favoriser l'évaporation : c'est l'évaporation de l'eau au contact de la peau qui refroidit le sujet et non le contact de l'eau fraîche vaporisée sur la peau! Cette technique n'est donc réellement efficace que si l'humidité relative de l'air n'est pas trop élevée.

Il faut absolument maintenir le refroidissement au cours du transport, ce qui peut être difficile; cela implique qu'il peut être nécessaire de retarder le transport si le diagnostic de coup de chaleur est très probable, si l'état hémodynamique du patient n'est pas altéré, si sa température corporelle profonde est très élevée et si le refroidissement pendant le transport est malaisé.

D'autres méthodes de refroidissement ont été recommandées : placer des packs de glace sur les gros troncs vasculaires au niveau du cou et des plis de l'aine; passer rapidement en

intraveineux un soluté glacé. Bien qu'elle semble raisonnable, la première mesure n'est pas réputée être très efficace, peut-être parce que l'application locale d'un corps trop froid provoque une vasoconstriction qui limite les transferts thermiques à travers les tissus sous-cutanés. La seconde technique est très difficile à pratiquer en dehors de l'hôpital puisqu'elle implique de disposer d'un système de perfusion réfrigéré et thermiquement isolé jusqu'à la peau.

À l'hôpital comme sur le terrain, *l'efficacité d'une technique doit être évaluée sur ses résultats* et non pour son potentiel théorique. *Ceci implique de mesurer la température corporelle profonde* du patient de façon précise. Une étude récente [8] montre que les températures profondes, rectales et intestinales (capsules ingérées), auxquelles il faudrait ajouter celles mesurées par les techniques invasives utilisées en réanimation, sont les seules à permettre à la fois une mesure absolue de qualité et le suivi effectif du refroidissement, les méthodes superficielles (orale, axillaire, temporale ou tympanique) étant beaucoup moins précises.

Conduite à tenir sur le terrain

La fonction cardiovasculaire et le niveau de température corporelle profonde de tout sujet présentant un trouble de la conscience au cours ou au décours d'un exercice physique intense et prolongé, doivent être soigneusement évalués. Si le trouble de la conscience persiste pendant la durée de l'examen, il faut (figure 26.1) :

- rechercher une pathologie cardiovasculaire : arrêt cardiaque, infarctus du myocarde, accident vasculaire hémorragique ou thromboembolique, à prendre en charge prioritairement. Si la température corporelle profonde est très élevée (> 39,5 °C), un refroidissement efficace doit être entrepris dès que les mesures thérapeutiques à visée cardiovasculaires sont réalisées;
- si la fonction cardiovasculaire est à l'évidence peu altérée et que la température corporelle profonde du sujet est peu élevée (> 39 °C), il peut s'agir d'un trouble du rythme, d'un AVC (hémorragique ou thromboembolique), d'une crise comitiale, d'une cause rare. Dans tous les cas, une surveillance médicalisée s'impose. Si la température corporelle profonde du sujet est très élevée (> 39,5 °C), il peut s'agir des mêmes causes mais le diagnostic de CCE est plus probable; *dans tous les cas où la température corporelle profonde est élevée, un refroidissement efficace doit être immédiatement entrepris.*

Prise en charge secondaire, hospitalière

Aucune thérapeutique spécifique n'est actuellement recommandée pour la prise en charge du CCE, que ce soit les agents décontracturants, en particulier le Dantrolène®, les anti-inflammatoires, stéroïdiens ou non, ou les antipyrétiques : aucun n'a fait la preuve de son efficacité, alors que pratiquement tous ont un potentiel dangereux. Le traitement secondaire est donc strictement symptomatique et vise à maintenir la diurèse, à empêcher toute complication de l'insuffisance hépatique, à lutter contre les infections et les troubles de la coagulation. À ce jour, les thérapeutiques du syndrome de réponse inflammatoire systémique ne se sont pas montrées efficaces.

Facteurs favorisants

Les facteurs décrits comme favorisants sont tellement nombreux qu'il est exceptionnel qu'une analyse critique d'un cas clinique n'en observe pas. On peut les classer selon leur nature épidémiologique, s'appuyant sur le lien statistique entre leur présence et l'accident, ou bien leur potentiel

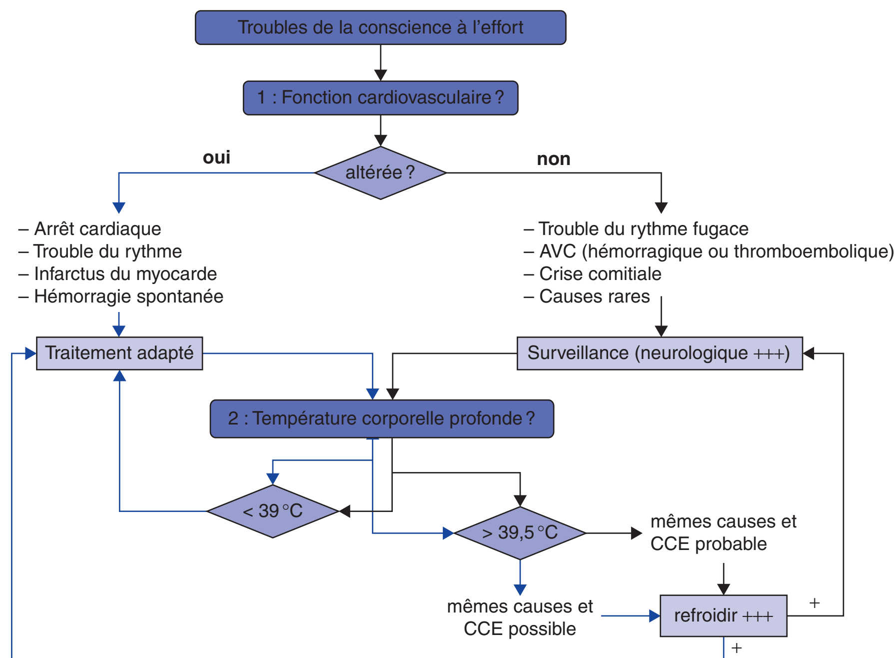


Figure 26.1. Logigramme de la conduite à tenir sur le terrain pour un sujet présentant un trouble de la conscience au cours d'un effort intense.

mécanistique, en particulier sur leur capacité à déséquilibrer le bilan thermique. Enfin, on peut les décrire selon une classification opérationnelle, qui permet de réaliser une prévention primaire bien comprise. Dans cette optique, il faut distinguer les facteurs favorisants généraux qui touchent tous les sujets, les facteurs favorisants individuels, durables pour un sujet, et les facteurs favorisants circonstanciels.

Facteurs favorisants généraux

Le coup de chaleur d'exercice est favorisé par tous les facteurs climatologiques qui augmentent la charge thermique. Une température ambiante élevée et un ensoleillement important sont des facteurs péjoratifs bien connus, mais les facteurs les plus dangereux sont une humidité relative élevée et l'absence de vent car tous deux s'opposent à l'évaporation de la sueur et peuvent rendre physiologiquement astreignante une ambiance qui ne le paraît pas [9]. Ils sont au premier rang des causes statistiques de coup de chaleur.

D'un point de vue opérationnel, l'habillement du sujet a le même effet qu'un environnement climatique défavorable puisqu'il s'oppose à l'évaporation de la sueur. Cela explique que des cas graves soient observés en hiver, malgré une température ambiante basse.

Facteurs favorisants individuels

Les facteurs personnels comme une pathologie chronique, ou plus simplement la surcharge pondérale ou le défaut d'entraînement physique sont des facteurs de risque. Les pathologies primitives de la thermorégulation sont rares chez le sujet jeune, même s'il existe indubitablement des insuffisances de la thermolyse par pathologie de la glande sudoripare constitutive (agénésie) ou secondaire (eczéma, psoriasis, etc.), ou pour des causes centrales mal connues. Ces dernières sont difficiles à objectiver puisqu'il n'existe pas de test simple pour évaluer la performance thermolytique d'un sujet.

La recherche d'anomalies musculaires préexistantes à l'accident chez les sujets CCE permet d'objectiver des pathologies avérées dans un nombre significatif de cas. Il s'agit le plus souvent d'anomalies métaboliques, en particulier de déficit en palmityl-carnitine transférase, et d'anomalies histologiques non spécifiques. Leur lien mécanistique avec le CCE n'est pas démontré. Un certain nombre de victimes de coup de chaleur d'exercice présentent une myopathie infraclinique détectée par la positivité aux tests diagnostiques de l'hyperthermie maligne peranesthésique (test de contracture *in vitro*, analyse génomique, tests métaboliques). Cette donnée sous-tend l'hypothèse myopathique du coup de chaleur [5] présentée plus loin.

Le défaut d'entraînement physique est fréquemment rapporté comme facteur favorisant, mais peut-être est-ce plus un défaut relatif par rapport au niveau de performance voulu ; c'est probablement une cause importante des CCE observés en milieu militaire. De même, la surcharge pondérale pénalise doublement le sujet sportif :

- en augmentant la dépense énergétique à niveau de performance égal, donc la production métabolique de chaleur ;
- et en diminuant la consommation maximale d'oxygène relative ($\dot{V}O_2max$/kg de poids corporel) dont on sait que c'est péjoratif en ambiance chaude.

Quels que soient leurs effets propres, ces facteurs cumulent leurs effets de telle sorte qu'un sujet ayant pris un peu de poids pendant l'hiver et qui cherche à l'occasion des premières compétitions des beaux jours (premiers week-ends chauds et humides de mai) à faire les mêmes performances que les années précédentes est particulièrement à risque.

Facteurs favorisants circonstanciels

Les facteurs circonstanciels sont les plus nombreux. On peut distinguer ceux ayant un impact sur le bilan thermique de ceux qui n'ont pas de raison d'en avoir un, mais qui sont souvent observés. Les trois plus fréquents sont la *fatigue par privation de sommeil,* une *motivation excessive* et une *infection banale des voies aériennes supérieures*. Cependant, le défaut d'adaptation à la chaleur, en particulier pour les accidents survenant peu après une transplantation en zone chaude, un habillement inadapté et la prise excessive d'alcool la veille de l'exercice causal sont également régulièrement observés. Ces différents facteurs sont en fait fréquemment intriqués, par exemple dans le cadre des compétitions internationales où peuvent se conjuguer fatigue, en particulier liée à un voyage transméridien, motivation excessive et angine.

Le facteur déshydratation est complexe à appréhender. En effet, si la déshydratation est un facteur favorisant incontestable de l'épuisement hyperthermique, cela est moins évident pour le CCE, la plupart des accidents graves survenant à l'occasion d'efforts physiques de durée moyenne qui n'ont pas le temps de provoquer une déshydratation sérieuse. Cependant, les sujets adaptés à la chaleur et à l'exercice qui effectuent un effort dans un environnement gênant la thermolyse, soit du fait d'une humidité relative excessive, soit du fait d'un habillement s'opposant à l'évaporation de la sueur présentent, du fait de leur niveau d'adaptation, une abondante production sudorale qui est thermiquement inefficace (puisqu'elle ruisselle) mais qui peut induire une déshydratation plus rapide que chez les sujets moins bien adaptés. Comme ces sujets « adaptés » sont précisément ceux qui perçoivent le plus tardivement les effets physiologiques de l'hyperthermie, cela serait suffisant pour leur faire perdre l'avantage (en termes de risque de CCE, pas de performance) que constitue l'adaptation à la chaleur. De plus, il a été récemment montré que des sujets minces et bien entraînés étaient capables de maintenir un effort plus longtemps, les amenant à un niveau de T_{co} plus élevé, que des sujets aussi minces mais moins bien entraînés ou aussi entraînés mais pas aussi minces. Cela renforce les observations faites chez l'animal : la fatigue peut être considérée comme un signal d'arrêt salutaire et l'on pourrait considérer son défaut de perception comme une manifestation précoce du dysfonctionnement cérébral conduisant au coup de chaleur. En effet, des éléments récents suggèrent que les conditions de l'accident sont susceptibles de perturber les fonctions cognitives des sujets. Ainsi, il a été montré que l'épuisement perçu par les sujets effectuant un exercice intense et présentant une hyperthermie était étroitement corrélé aux variations de la vigilance, appréciée par le ratio des activités électroencéphalalographiques lentes/rapides, ce qui n'est pas constaté lorsqu'un exercice de même intensité est effectué dans des conditions n'induisant pas d'hyperthermie.

En fait, nombre de ces facteurs favorisants conduisent au problème de la motivation qui mérite une attention particulière. En effet, les CCE graves ont le plus souvent lieu à l'occasion d'une compétition ou un test dans lequel les sujets s'investissent. Il est en fait rare que la notion de challenge ne fasse pas le lit de l'accident.

Prévention

Stricto sensu, la prévention primaire regroupe les actions visant à ne pas exposer les sujets au risque (moins de sujets exposés), la prévention secondaire à limiter les effets de l'exposition au risque (moins de cas de CCE) et la prévention tertiaire à réduire les conséquences de l'accident, le risque ayant été rencontré (moindre gravité des CCE). Cette distinction paraît peu opérationnelle dans le cadre du CCE, pour lequel il faut plutôt envisager une *sécurité globale* fondée sur la lutte contre les facteurs favorisants qui repose essentiellement sur l'information des sujets exposés et des organisateurs (monde du sport) ou des prescripteurs (monde du travail).

Prévention générale et information

La multiplicité des facteurs favorisants explique qu'il n'existe pas de recette simple pour une prévention efficace; celle-ci repose donc essentiellement sur la volonté des personnes en cause de réduire le risque c'est-à-dire, *in fine*, sur leur information.

Information des sujets exposés

Les sportifs doivent recevoir une information sur :

- le coup de chaleur d'exercice et ses principaux signes, ils doivent apprendre à écouter leur corps quand les conditions sont défavorables;
- et les risques liés :
  - aux environnements chauds et humides;
  - à la *surmotivation*, en particulier au cours des compétitions : le CCE est exceptionnel au cours des entraînements individuels!
  - aux facteurs favorisant circonstanciels : la prise d'alcool, la fatigue, en particulier par privation de sommeil, les affections fébriles mêmes bénignes;
  - à la déshydratation ou à une hydratation inadaptée (manque d'ions).

Les travailleurs exposés doivent également être informés du risque de coup de chaleur en insistant particulièrement sur les causes de l'hyperthermie d'exercice parmi lesquels les facteurs vestimentaires ont souvent une place très importante, même si la prévention du coup de chaleur ne peut pas se faire au détriment de la sécurité apportée par le vêtement.

Information des médecins délivrant l'aptitude

Les médecins du sport comme les médecins du travail ont un double rôle concernant les personnes à risque :

- contrôler leur aptitude vis-à-vis de la majoration du risque de défaillance liée à une pathologie connue induite par l'augmentation de l'astreinte physique liée à la chaleur, d'une part, et du risque de coup de chaleur *per se*, d'autre part;
- et apporter une information aussi précise que possible sur le CCE et ses facteurs favorisants.

Information des prescripteurs et des médecins de prévention

Elle est tout à fait fondamentale [1, 13]. Les personnes en charge de l'organisation de l'exposition au risque assurent la prévention secondaire et tertiaire. Leur rôle est clairement rappelé dans le plan canicule de la Direction générale de la santé. Il doit être envisagé de façon globale, prenant en compte tous les dangers de l'exposition à la chaleur des sportifs et des employés et s'il y a lieu du public. Trois mesures principales doivent être systématiquement appliquées :

- l'information des sujets exposés et l'organisation de zones de ravitaillement et de prévention;
- les possibilités d'adaptation, de report ou d'annulation de l'exposition au risque. C'est un point critique d'autant plus difficile à mettre en place qu'il n'a pas été anticipé. L'exemple du marathon de Chicago de 2007 est démonstratif; il s'est déroulé en octobre lors d'une vague de chaleur exceptionnelle. La course a été annulée *après* que le départ a été donné; 20 000 compétiteurs, du monde entier, ont poursuivi malgré l'injonction d'arrêt, ils ont même enjambé les barrières mises en place en travers du circuit pour aller au bout. Le nombre de défaillances médicales pendant la course a été très important, 240 coureurs ont dû être hospitalisés pour cause de CCE, 1 est décédé. Dans le cadre professionnel, il en est de même en *respectant à la lettre les temps de repos* au cours desquels les sujets doivent se réhydrater et se rafraîchir et être attentifs à toute altération de l'état de santé avant la prise du travail;
- la prise en charge médicale des défaillances liées à la chaleur. L'encadrement médical doit être alerté et doté de moyens de prise en charge adaptés au coup de chaleur, en particulier les moyens de refroidissement (ainsi de nombreux stades de football américain sont maintenant équipés de bains refroidits permettant la prise en charge optimale en cas de suspicion de CCE [14]); il doit aussi être accessible facilement lors des compétitions sportives. Il faut rappeler dans ce cadre, que l'été, les épreuves sur longue distance doivent de préférence être organisées sur des circuits en boucle parcourus plusieurs fois, beaucoup plus faciles à surveiller tant au plan des sportifs que du public.

Ces mesures doivent être renforcées dans toutes les activités sportives concernant les enfants : *rien ne justifie un coup de chaleur chez l'enfant*.

Prévention des récidives et diagnostic étiologique

La prévention des récidives repose sur la détermination des facteurs spécifiques susceptibles de provoquer par eux-mêmes le CCE. Malheureusement ceux-ci sont très mal connus. Les authentiques pathologies de la thermolyse sont rares. Il semble que certaines myopathies infracliniques puissent prédisposer au CCE, mais les tests nécessaires à leur détermination sont difficiles à réaliser et souvent ambigus dans leur exploitation. En cas de CCE, il convient d'analyser soigneusement les antécédents médicaux et sportifs du patient et les facteurs de risques, tels que décrits plus haut pour évaluer le caractère exceptionnel ou prévisible de

l'accident. Dans le premier cas, une recherche spécialisée pourra être proposée si nécessaire [6].

En pratique, il est clair qu'un coup de chaleur doit être compris par l'intéressé comme un coup de semonce qui doit amener un changement de comportement à l'égard des exercices physiques intenses et prolongés et des conditions (météo, habillement, pression psychologique, etc.) dans lesquelles ils sont effectués. Une récidive doit amener à considérer toute demande d'aptitude avec la plus grande circonspection, en particulier pour ce qui concerne la pratique des sports à risque en compétition.

Physiopathologie

Parmi les multiples facteurs qui augmentent le risque de CCE, les plus évidents sont ceux qui gênent la thermolyse ou qui augmentent la production métabolique de chaleur. De ce fait, l'élévation de la température corporelle a longtemps été considérée comme le principal facteur causal du CCE.

Cependant, il semble de plus en plus évident que le CCE résulte de l'accumulation de facteurs de risques dont les effets délétères s'ajoutent pour aboutir à l'accident. Au moins deux facteurs ont une importance particulière : ceux modifiant l'homéostasie thermique de l'organisme et ceux ayant un impact sur le système immuno-inflammatoire. De fait, le CCE est plus fréquent quand l'élévation de température est rapide, c'est-à-dire quand l'exercice physique est intense et que son retentissement sur le système immuno-inflammatoire est plus marqué.

Il a été suspecté que le CCE ait une communauté physiopathologique avec la crise d'hyperthermie maligne peranesthésique (HM, hypothèse myopathique du coup de chaleur). L'HM est une myopathie autosomique dominante liée à un dysfonctionnement du canal intracellulaire de libération du calcium dans les fibres musculaires; ce canal se maintiendrait ouvert, lors du processus d'excitation-contraction, lorsque le muscle est exposé à certains agents pharmacologiques utilisés en anesthésie, ce qui provoque une contracture musculaire généralisée avec hyperthermie souvent fatale. Des arguments directs et indirects suggèrent qu'un mécanisme analogue peut être observé dans quelques cas de CCE [6, 10, 15]. Même si cela est probablement rare, cela peut justifier la recherche de telles anomalies dans les cas graves et surprenants de CCE [19].

L'implication du système immuno-inflammatoire dans la pathogénie des coups de chaleur est maintenant bien établie (hypothèse immuno-inflammatoire du coup de chaleur [2]). L'évolution clinique la plus fréquemment observée dans les formes graves de CCE est le « syndrome de réponse inflammatoire systémique », voie finale commune des agressions tissulaires majeures. Dans ce sens, le CCE est très proche du coup de chaleur de repos dont la physiopathologie semble plus claire [2, 12]. Il faut cependant rester prudent puisque la constitution d'un état inflammatoire généralisé est fréquemment observée dans les exercices intenses prolongés sans que cela ait un retentissement pathologique.

Le système nerveux central aussi est un acteur majeur du processus pathogénique du CCE, caractérisé au plan clinique par des troubles de la conscience. Au niveau central, plusieurs phénomènes pourraient intriquer leurs effets : l'hyperthermie, l'hypoxie tissulaire, la diminution du débit de perfusion, les cytokines pro-inflammatoires pour aboutir au tableau final [5].

Les différents mécanismes pathogéniques présentés ci-dessus sont complémentaires. En effet, un sujet effectuant un exercice physique intense, sourd à ce que lui disent ses muscles et ses articulations et tendu vers un seul but : passer la ligne d'arrivée le plus vite possible, a probablement beaucoup plus de chances de faire un coup de chaleur s'il présente aussi un dysfonctionnement musculaire ou bien une endotoxémie importante. En fait, l'action pléiotropique des intermédiaires immuno-inflammatoires permet d'imaginer que c'est l'accumulation des productions locales, musculaires, cutanées, digestives, etc., qui produirait le débordement des capacités de contrôle de l'organisme dans son ensemble [5].

Références

[1] Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. Med Sci Sports Exerc 2007; 39 : 556–72.
[2] Bouchama A, Knochel JP. Heatstroke. New Engl J Med 2002; 346 : 1978–88.
[3] Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke : practical recommendations. Critical Care 2007; 11 : R54.
[4] Bourdon L, Canini F, Aubert M, et al. Le coup de chaleur d'exercice. I. Aspects cliniques et prévention. Sci Sports 2003; 18 : 228–40.
[5] Bourdon L, Canini F, Saïssy JM, et al. Le coup de chaleur d'exercice. II. Physiopathologie. Sci Sports 2003; 18 : 241–52.
[6] Bourdon L, Koulmann N, Canini F, et al. Coup de chaleur d'exercice. Encycl Med Chir Anesthésie-Réanimation 2013. 10 p. 1–8 [Article 36-726-F-10].
[7] Brosset C, Abriat A, Sagui E, Grégigeon M. Coup de chaleur d'exercice : comment le reconnaître? Reanoxyo 2008; 24 : 19–20.
[8] Casa DJ, Armstrong LE, Kenny GP, et al. Exertional heat stroke : new concepts regarding cause and care. Curr Sports Med Rep 2012; 11 : 115–23.
[9] Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in the athletes. The dangerous combination of heat, humidity and exercise. Sports Med 2004; 34 : 9–16.
[10] Durham WJ, Aracena-Parks P, Long C, et al. RyR1 S-nitrosylation underlies environmental heat stroke and sudden death in Y522S RyR1 knockin mice. Cell 2008; 133 : 53–65.
[11] Heled Y, Rav-Acha M, Shani Y, et al. The « golden hour » for heatstroke treatment. Mil Med 2004; 169 : 184–6.
[12] Huisse MG, Pease S, Hurtado-Nedelec M, et al. Leukocyte activation : The link between inflammation and coagulation during heatstroke. A study of patients during the 2003 heat wave in Paris. Crit Care Med 2008; 36 : 2288–95.
[13] Le plan canicule du ministère de la Santé. http://www.sante-sports.gouv.fr/dossiers/sante/canicule-chaleurs-extremes/canicule-chaleurs-extremes.html.
[14] McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia : a systematic review. J Athlet Train 2009; 44 : 84–93.
[15] Noakes TD. A modern classification of the exercise-related heat illnesses. J Sci Med Sport 2008; 11 : 33–9.
[16] O'Connor FG, Casa DJ, Bergeron MF, et al. American college of sports medicine roundtable on exertional heatstroke – return to duty/return to play : conference proceedings. Curr Sports Med Rep 2010; 9 : 314–21.
[17] Rosner MH. Exercise-associated hyponatremia. Semin Nephrol 2009; 3 : 271–81.
[18] Rousseau JM, Libert N, Dubost C, et al. Coup de chaleur d'exercice : comment refroidir? Reanoxyo 2008; 24 : 21–4.
[19] Saby C, Abriat A, Brosset C, et al. Coup de chaleur d'exercice : pourquoi explorer? Reanoxyo 2008; 24 : 25–7.

Troubles digestifs du sportif

J. Watelet

PLAN DU CHAPITRE

Les sports d'endurance ont rencontré au cours des dernières décennies un indéniable engouement auprès du grand public engendrant une augmentation des épreuves de longue durée comme le marathon, les trails et raids nature, le triathlon et les cyclosportives. C'est dans ces disciplines que fut initialement rapportée de manière anecdotique la description des premiers troubles digestifs survenant à l'effort. Touchant aussi bien l'amateur que le professionnel, les études ultérieures évaluèrent la fréquence de ces symptômes entre 20 et 40 % des participants, situant ces problèmes au premier rang des désagréments causés par la pratique physique, bien avant les traumatismes musculaires ou tendineux et cela d'autant plus que la discipline est de longue durée et/ou se réalise dans des conditions difficiles (chaleur, altitude, dénivelé…).

Pouvant altérer la performance finale (20 % des causes d'abandon), les troubles digestifs du sportif sont généralement très rapidement réversibles n'occasionnant une hospitalisation que dans 0,01 % des cas. Appréhendés par le sportif, ceux-ci occasionnent une automédication non négligeable évaluée à 20 %.

Ce chapitre passera en revue la physiopathologie et les différents troubles pouvant être rencontrés, les – rares – traitements possibles et les mesures prophylactiques permettant d'y remédier.

Physiologie digestive à l'exercice

Les mécanismes physiopathologiques sont complexes car intriqués les uns aux autres en faisant intervenir trois principaux facteurs :

- l'ischémie mésentérique est le facteur déterminant qui a été le premier décrit [3]. Il est le plus connu et représente un certain facteur de gravité : l'effet physique occasionne – par l'augmentation de l'activité sympathique et la diminution de l'activité parasympathique – une vasoconstriction splanchnique permettant de redistribuer le sang vers les territoires musculaires. Ce phénomène de « vol vasculaire splanchnique » peut être suffisamment marqué lors d'un effort maximal pour induire des épisodes ischémiques digestifs prolongés ;
- la motricité digestive peut être altérée soit de manière primitive, soit en conséquence des phénomènes ischémiques ;
- le facteur mécanique s'expliquant par des traumatismes et secousses répétées au niveau de l'estomac et/ou du côlon peut jouer un rôle sur une muqueuse fragilisée par l'ischémie.

D'autres paramètres individuels ou environnementaux contribuent à aggraver les lésions ou les symptômes. On peut mentionner de manière non exhaustive le sexe féminin, le jeune âge, un niveau d'entraînement insuffisant, une pathologie digestive sous-jacente, une prise médicamenteuse gastrotoxique (aspirine ou anti-inflammatoires non stéroïdiens), les estroprogestatifs et leur risque thrombogène, l'altitude, l'hyperthermie ou la déshydratation, le stress précompétitif…

Manifestations œsogastriques

Les signes fonctionnels peuvent être nombreux et variés : douleurs épigastriques (à type de crampe qui peu poser un problème de diagnostic différentiel avec une origine cardiaque), pyrosis (brûlure ascendante rétrosternale qui peut se terminer par une régurgitation de liquide amer dans la bouche), éructation, nausées, vomissements…

Ces symptômes sont secondaires à des troubles moteurs œsophagiens et à des retards de vidange gastrique. Ils ne sont graves que par la déshydratation qu'ils peuvent occasionner lors de la survenue de vomissements.

La cause de ces symptômes est le reflux gastro-œsophagien que l'on peut étudier par pHmétrie ambulatoire en continu sur 24 heures. Le reflux est plus influencé par l'intensité et la violence de l'effort (exemple des haltérophiles et des rameurs)

que par sa durée avec des épisodes survenant au-delà de 70 % de la fréquence cardiaque maximale [5]. Le reflux est en rapport avec une baisse de tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et une altération de la clairance mécanique et chimique de l'œsophage.

La vidange gastrique est, quant à elle, ralentie pour des efforts au-delà de 70 % de la $\dot{V}O_2max$ ou par la répétition d'efforts modérés [8]. L'alimentation prise avant et pendant l'effort joue un rôle capital dans la survenue des troubles. Le volume ingéré et la teneur en hydrates de carbone ont une responsabilité importante dans le ralentissement de la vidange gastrique : l'effet est observé pour une concentration de glucose supérieure à 2,5 g/dL. Il faut éviter d'absorber des boissons très froides (5 °C) pouvant entraîner un spasme pylorique. La vidange gastrique est plus lente en cas d'environnement chaud et en cas de déshydratation.

Le traitement repose sur la vacuité gastrique au moment du début de l'effort et éventuellement sur le traitement antisécrétoire par anti-H2 ou IPP (inhibiteur de la pompe à protons). L'entraînement n'améliore pas ce type de symptômes. La prévention de la déshydratation est très importante. La concentration en hydrates de carbone ne doit pas excéder 10 %. L'idéal est en moyenne d'absorber 400 mL avant l'épreuve puis 100 mL toutes les 20 minutes d'une solution glucidique avec des sels minéraux.

Manifestations grêlocoliques

Les troubles digestifs bas sont plus fréquemment rencontrés que les troubles digestifs hauts, notamment chez les femmes et les jeunes coureurs.

Par ordre d'importance, on retient les douleurs abdominales, les impériosités défécatoires et la diarrhée du coureur à pied plus communément baptisée « runner's trot » par les Anglo-Saxons.

Le facteur déterminant à l'origine de ces manifestations cliniques reste l'ischémie mésentérique. On ne peut cependant éliminer le rôle de la motricité digestive (pouvant être secondaire au phénomène d'ischémie) mais avec des résultats d'étude qui ont souvent abouti à des résultats contradictoires : les modifications du transit colique peuvent se traduire soit par un ralentissement soit par une accélération selon les segments coliques étudiés [9].

Des facteurs mécaniques jouent aussi un rôle : compression extrinsèque du côlon par le psoas au cours de la flexion de la hanche (cas des coureurs et des footballeurs), traumatismes répétés du bas-fond cæcal – libre dans la cavité abdominale – contre la paroi abdominale antérieure (« caecal slap syndrome ») et hypertrophie du psoas gauche comprimant le côlon sigmoïde et entraînant des envies impérieuses.

D'autres facteurs ont été incriminés comme l'augmentation de la perméabilité intestinale à l'effort avec le passage au niveau sanguin d'une endotoxine, le lipopolysaccharide, composant de la membrane externe des bacilles à Gram négatif [7]. Cette altération de la perméabilité intestinale peut être aggravée par la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoire.

On n'oubliera pas les facteurs infectieux, notamment chez les sportifs professionnels amenés à se déplacer dans les pays aux conditions d'hygiène médiocres (risque de diarrhée du voyageur).

La prévention de ces troubles digestifs doit être personnalisée. Elle repose essentiellement sur un entraînement adapté à l'effort attendu, une bonne préparation psychologique et des mesures nutritionnelles se basant essentiellement sur un régime sans résidus. Les mesures diététiques doivent être testées à l'entraînement. Le recours à la pharmacopée est possible mais limité et se base principalement sur les pansements digestifs et les protecteurs gastriques (diosmectite) à prendre la veille et quelques heures avant la compétition.

Manifestations ischémiques et hémorragiques

Même si elles restent exceptionnelles, les hémorragies digestives doivent toujours être prises en compte. Se révélant de manière plus prononcée en compétition sans épargner les professionnels, elles peuvent survenir pour un effort moindre chez des sujets peu entraînés. Elles se manifestent pendant ou immédiatement après l'épreuve par une hématémèse et/ou un méléna, une diarrhée sanglante ou des rectorragies et sont précédées dans plus de la moitié des cas par des prodromes (douleur, diarrhée).

La physiopathologie fait de nouveau appel à l'ischémie avec une disparition du réseau capillaire laissant place à la formation de lésions muqueuses érosives, ulcérées ou nécrotiques. Ces phénomènes de nécrose surviennent généralement au moment de l'effort et s'extériorisent sous forme d'hémorragies à l'arrêt de l'effort, lors de la redistribution vasculaire. À ce jour, quinze cas de colite ischémique survenant lors d'exercice physique ont été publiés [4, 10]. Ces atteintes représentent un indéniable facteur de gravité nécessitant une hospitalisation rapide pour une prise en charge tant diagnostic que thérapeutique. Le recours aux examens complémentaires apparaît alors indispensable, essentiellement endoscopiques et/ou radiologiques. L'intérêt des examens endoscopiques est, outre d'évaluer la gravité et l'étendue des lésions, d'éliminer toute autre atteinte ulcéreuse induite par une automédication antalgique (aspirine, AINS) [2]. L'origine du saignement n'est pas toujours retrouvée puisque les lésions régressent spontanément en moins de trois jours, expliquant la fréquente négativité des bilans endoscopiques réalisés tardivement. Au niveau gastrique, on peut visualiser une atteinte érosive ou ulcéronécrotique associée fréquemment à une œsophagite ulcérée. Au niveau du côlon, les lésions (pétéchies, érosions ou ulcérations) se situent préférentiellement dans le cæcum, le côlon droit et l'angle gauche. La guérison se fait généralement sans séquelle en moins de 7 jours. Le traitement repose sur l'hospitalisation pour surveillance de l'évolution, avec la nécessité de recourir à un geste chirurgical dans les formes graves de nécrose colique et/ou diagnostic tardif.

À noter que des phénomènes ischémiques transitoires peuvent probablement jouer un rôle dans l'anémie hyposidérémique retrouvée chez certains sportifs ayant un entraînement intensif, et que cette anémie est probablement multifactorielle (hématologique, nutritionnels…).

Manifestations périnéales

Il s'agit essentiellement de manifestations induites par le cyclisme, plus rarement par le ski nautique, exceptionnellement par l'équitation. Au cours du cyclisme, la région périnéale au contact de la selle est soumise à des frottements, des compressions et des microtraumatismes. Les facteurs favorisants sont le mauvais réglage de la selle, une reprise trop rapide ou trop prolongée en début de saison.

Les lésions des parties molles du périnée aboutissent à des manifestations cutanées (sensibilité des tubérosités ischiatiques), voire à une macération de la peau, une folliculite, des furoncles. Les indurations nodulaires périnéales revêtent deux formes : hypodermite fibreuse avec œdème dur et étendu du périnée, indurations nodulaires périnéales chez l'homme avec soit deux nodules de 2 à 5 cm de part et d'autre du raphé, rénitents à la palpation, soit un nodule unique médian ou localisé sur un côté (« troisième testicule »). Une évaluation ergonomique est nécessaire avec quelquefois infiltration de glucocorticoïdes retards voire exérèse chirurgicale [1].

Les manifestations périnéales d'origine neurologique et/ou vasculaire revêtent le tableau d'une neuropathie pudendale avec possibilité d'hypoesthésie de la verge, du scrotum et de l'anus en association à des troubles de l'érection ou de l'éjaculation. Ces troubles apparaissent pour des parcours de longue durée, supérieurs à 150–200 km.

La prévention passe par une selle adaptée assez large pour que les ischions puissent prendre appui aisément. La selle doit être bien réglée (hauteur, recul, plan horizontal) et la position sur la selle apparaît plus importante que ses caractéristiques [6].

Au cours du ski nautique ou du jet-ski, l'irruption brutale d'eau dans le rectum peut entraîner des plaies du rectum, une atteinte inflammatoire de la muqueuse rectosigmoïdienne (syndrome du Canadair). La prévention passe par le port d'une combinaison.

Le syndrome du muscle piriforme se voit dans le cyclisme ou la course à pied, quelquefois le ski nautique ou le football. L'atteinte isolée de ce rotateur externe de la cuisse provoque des douleurs glutéales, profondes, plus marquées en position assise. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion et l'infiltration d'un anesthésique local est le « gold standard diagnostic ».

Manifestations hépatiques

Au niveau biologique, un entraînement quotidien intensif peut entraîner une élévation modérée des enzymes hépatiques (ALAT – ASAT : alanine et aspartate-aminotransférases) sans que l'on puisse les relier à une étiologie précise et sans atteinte musculaire associée. À côté du rôle primordial de l'intensité de l'effort, l'origine ethnique, le degré d'entraînement et la diététique pourraient jouer un rôle [11].

L'accident hépatique le plus grave est le coup de chaleur d'exercice avec atteinte nerveuse ou épuisement hyperthermique et une forme rare et grave avec troubles neurologiques, température supérieure à 40 ° C et cytolyse hépatique pouvant évoluer vers une insuffisance hépatocellulaire aiguë, le plus souvent dans le cadre d'une défaillance multiviscérale.

Si l'atteinte biologique hépatique est confirmée à distance de l'effort, la consommation de produits hépatotoxiques sera la première cause à rechercher sous quelque forme que ce soit essentiellement par des prises médicamenteuses (avec le risque de consommations de produits illicites comme les stéroïdes anabolisants), mais la phytothérapie ou les compléments alimentaires peuvent aussi être incriminés [11].

Au niveau viral, la vaccination contre l'hépatite A et l'hépatite B est recommandée chez les sportifs notamment en cas d'activité aquatique en milieu naturel pour le VHA (virus de l'hépatite A) et en cas de sport de contact pour le VHB (virus de l'hépatite B).

Références

[1] Bauer P, Etienney I. Sports et proctologie. Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27 : 999–1007.
[2] Choi SC, Choi SJ, Kim JA, et al. The role of gastrointestinal endoscopy in long-distance runners with gastrointestinal symptoms. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001 ; 13 : 1089–94.
[3] Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. Physiol Rev 1977 ; 57 : 779–815.
[4] Cohen DC, Winstanley A, Engledow A, et al. Marathon-induced ischemic colitis : why running is not always good for you. Am J Emerg Med 2009 ; 27 : 255 e5–7.
[5] Collings KL, Pierce Pratt F, Rodriguez-Stanley S, et al. Esophageal reflux in conditioned runners, cyclists, and weightlifters. Med Sci Sports Exerc 2003 ; 35 : 730–5.
[6] Dettori NJ, Norvell DC. Non-traumatic bicycle injuries : a review of the litterature. Sports Med 2006 ; 36 : 7–18.
[7] Jeukendrup AE, Vet-Joop K, Sturk A, et al. Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. Clin Sci 2000 ; 98 : 47–55 (Lond).
[8] Neufer PD, Young AJ, Sawka MN. Gastric emptying during exercise : effects of heat stress and hypohydration. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989 ; 58 : 433–9.
[9] Rao KA, Yazaki E, Evans DF, Carbon R, et al. Objective evaluation of small bowel and colonic transit time using pH telemetry in athletes with gastrointestinal symptoms. Br J Sports Med 2004 ; 38 : 482–7.
[10] Watelet J. Troubles digestifs du sportif. La Lettre de L'Hépato-Gastroentérologue 2008 ; 5 : 169–94.
[11] Watelet J. Foie et sport. Gastroenterol. Clin Biol 2008 ; 32 : 960–72.

Chapitre 28

Handicaps physiques et sport

J.-C. Druvert, D. Pailler

PLAN DU CHAPITRE

Le développement croissant du handisport fait que le médecin du sport aura de plus en plus souvent l'occasion de voir en consultation des patients en situation de handicap et désireux de pratiquer une activité physique.

Un cas fréquemment rencontré est celui du patient non sportif et que l'on essayera d'orienter vers une activité physique adapté (APA).

Une connaissance élémentaire sur les différents types de handicap ainsi que sur les principales disciplines pratiquées que se soit en compétition ou en loisir est nécessaire pour mener à bien la consultation et donner les conseils les plus appropriés.

Le praticien du sport pourra toujours demander un avis autorisé au médecin du handicap (médecin MPR) lorsqu'il ne peut répondre à certaines questions.

Bienfaits d'une pratique d'activité physique régulière [21, 24]

Ils ne sont plus à démontrer pour les personnes handicapées, quelle que soit la forme du handicap et son importance. Ces bienfaits sont à opposer aux conséquences d'une sédentarité complète.

Sur le plan physique, on peut en attendre un maintien de la forme, un entretien voire une amélioration des capacités musculaires restantes et de la mobilité articulaire, un entretien des aptitudes cardiorespiratoires, une amélioration des fonctions digestives et urinaires, un maintien de la minéralisation osseuse [20], une stabilisation du poids, une meilleure résistance à la fatigue, une connaissance du corps et l'apprentissage de savoir-faire (nager, monter à cheval,

rouler à vélo, etc.). Tout cela donnera les conditions d'une autonomie optimale.

Sur le plan psychologique, il a été démontré que l'image du corps et l'estime de soi bénéficient rapidement d'une pratique régulière d'activités physiques. L'utilisation de matériel adapté au sport, le port de vêtements particuliers, le retour à un statut de consommateur de lieux spécifiques, de créneaux horaires et de personnel d'encadrement concourent à l'autovalorisation. Les obligations de sortir de chez soi, d'aller au-devant des autres (valides ou porteurs d'autres handicaps), d'exposer son corps au regard, d'utiliser des moyens de transport individuels ou collectifs participent à la réintégration dans le tissu social. Retrouver la beauté du geste sportif, développer l'esprit de compétition et acquérir la joie de gagner sont autant de gratifications.

Sur le plan social, on peut beaucoup attendre des activités sportives : faire avec les autres, faire partie d'un groupe, représenter son club ou son pays, se déplacer, être regardé comme un sportif, se faire des relations, recréer une vie de famille, développer une vie professionnelle.

Pour le médecin qui consulte alternativement des handicapés physiques sportifs et non sportifs, il ne fait aucun doute que l'autonomie des premiers est bien meilleure. Leur comportement et l'aide qu'ils attendent pour un simple transfert ou le déshabillage en témoignent.

Le médecin devra donc encourager son patient à pratiquer une activité physique. Le choix de l'activité respectera d'abord le désir de la personne. Ce choix pourra être guidé par le médecin en fonction du type de handicap mais aussi en fonction de la situation géographique. Le site de la Fédération Française Handisport (www.handisport.org) donne de nombreux renseignements en particulier les adresses des clubs et associations affiliées sur tout le territoire français.

On sait que le premier pas est le plus difficile à franchir et qu'il est important que cet essai soit rapidement source de plaisir pour persévérer dans le temps.

Le sportif de compétition

Le but et le contenu de la consultation seront, comme pour tout sportif, fonction du niveau et du type de pratique. Comme toujours, le médecin devra rechercher une contre-indication ou une pathologie spécifique, il devra conseiller le sportif et éventuellement lui prescrire une aide technique. Enfin, il devra garder à l'esprit quelques particularités de ce type de pratique sportive.

Le médecin pourra rencontrer toute la diversité des handicaps mais statistiquement 3 licenciés sur 4 présentent une déficience d'origine neurologique. Nous donnerons pour chaque type de handicap les éléments essentiels à connaître avec les implications physiologiques lors de la pratique sportive.

Différents types de handicaps

Handicap neurologique central : le blessé médullaire

Le paraplégique est l'image du sportif pratiquant en fauteuil roulant. Les blessures de la moelle épinière vont affecter les trois fonctions de celle-ci : motrice, sensitive et neurovégétative avec une importance plus ou moins grande suivant le niveau de la lésion et le caractère complet ou incomplet de la lésion.

Les causes sont le plus souvent traumatiques (accident de la voie publique, du travail, sport…), parfois tumorales, infectieuses, inflammatoires ou malformatives (spina bifida). Il est important de connaître les caractéristiques de cette atteinte : le niveau du déficit moteur et sensitif, la lésion complète ou incomplète, flasque ou spastique, les troubles sphinctériens et les possibles complications urinaires, les antécédents d'escarres, les rétractions musculaires, les possibles fractures favorisée par l'ostéoporose, les ostéomes en particulier au niveau des hanches.

Rappels anatomiques et physiopathologiques

Après une lésion de la moelle épinière, on distingue trois niveaux : la moelle sus-lésionnelle est saine, en zone lésionnelle la moelle n'est plus fonctionnelle et en zone sous-lésionnelle, la moelle, restée intacte, a un fonctionnement autonome puisqu'elle est déconnectée des centres supérieurs. Le système neurovégétatif gère la thermorégulation, les fonctions cardio-respiratoires, digestives, urinaires et génito-sexuelles.

Deux systèmes sont opposés :

- *le système sympathique*, adrénergique qui a des centres médullaires et les chaînes ganglionnaires paravertébrales ; l'innervation sympathique du cœur est située entre T3 et T5 ;
- *le système parasympathique* qui a deux centres, un dans le tronc cérébral, l'autre dans la moelle sacrée.

L'adaptation à l'effort du blessé médullaire [2, 5, 11, 28] est d'autant moins bonne que son niveau lésionnel est élevé.

Chez le tétraplégique l'augmentation de la fréquence cardiaque (FC) se fera par la levée du frein vagal et l'augmentation de l'extraction de l'oxygène dans le territoire musculaire actif (augmentation de la différence artérioveineuse). Les FC obtenues seront faibles dépassant rarement 110 à 120/min. Le mauvais retour veineux sera responsable d'une diminution de la précharge avec baisse du volume d'éjection systolique (VES) et du débit cardiaque avec le risque d'hypotension.

La pratique d'activité physique en ambiance thermique chaude ou froide nécessite des précautions du fait du risque soit de coup de chaleur, soit d'hypothermie.

La masse musculaire mise en jeu étant faible, les critères physiologiques n'étant pas obtenus, on parlera chez les médullaires non pas de puissance maximale mais de *pic de puissance aérobie et de pic de FC.*

Le seuil ventilatoire est un excellent test de prédiction des performances aérobies pour les niveaux lésionnels de C5 à T5. L'amélioration de la $\dot{V}O_2$ chez le tétraplégique est due en grande partie à l'augmentation des possibilités oxydatives périphériques alors même que la distribution fibres rapides /fibres lentes restent inchangées dans le triceps après un entraînement en endurance [28].

Chez le paraplégique haut (jusqu'en T6), l'innervation sympathique cardiaque est partielle permettant des pics de FC plus important mais le retour veineux reste défaillant comme la thermorégulation.

Chez le paraplégique T7 à T12, l'innervation cardiaque est préservée et le système cardiovasculaire n'est pas le facteur limitant de la consommation d'O_2 sauf en cas de conditions particulières (chaleur et ambiance humide par exemple).

Chez le paraplégique lombaire, l'innervation cardiaque et de la médullosurrénale sont préservées (glycolyse et lipolyse fonctionnent normalement), le retour veineux reste perturbé et la thermorégulation subnormale.

Chez les médullaires hauts (tétraplégiques et paraplégiques jusqu'en T6), on recherchera des signes de dysréflexie autonome ou *HRA (hyper-réflexivité autonome*) responsables de grandes poussées d'hypertension artérielle pouvant être dangereuses. Il s'agit d'un état propre au blessé médullaire haut chez lequel une pathologie de la zone sous-lésionnelle (fécalome, plaie, rétention urinaire…) va déclencher une réaction anormale du système neurovégétatif.

Deux facteurs doivent aussi être pris en considération : le passé sportif avant la lésion médullaire et les facteurs génétiques détenteurs du potentiel d'amélioration par l'entraînement.

Les pratiques d'un sport d'endurance (course fauteuil, aviron, handbike) (figure 28.1) améliorent de manière plus importante la condition physique que les sports dits discontinus tels que le tennis ou le basket fauteuil par exemple.

Les sports pratiqués en compétition sont nombreux [21] de même que les sports loisirs, de plus en plus en vogue et tout particulièrement les sports natures, qui peuvent se pratiquer le plus souvent grâce à du matériel adapté (tableau 28.1).

Infirmité motrice cérébrale (IMC) [4]

Elle est due à des lésions cérébrales survenant dans la période périnatale. Il s'agit d'un état pathologique non évolutif et non héréditaire.

L'IMC présente une grande variété de troubles allant du handicap très modéré à très sévère. La symptomatologie de l'IMC est dépendante des lésions cérébrales : spasticité et troubles du tonus musculaire pour les atteintes pyramidales, mouvements anormaux et troubles de la coordination pour les atteintes extrapyramidales ou tableau associant les deux. Les termes suivants sont employés pour décrire les tableaux de l'IMC : quadriplégie pour une atteinte des quatre membres mais aussi du tronc et du cou, diplégie pour une atteinte des membres inférieurs, hémiplégie pour l'atteinte d'un côté du corps, monoplégie pour l'atteinte d'un seul membre, triplégie quand un des membres est épargné. La population des IMC pratiquant des activités physiques est composée souvent des enfants et des adolescents vivant en institution (Institut d'Éducation Motrice…). La diplégie spastique des membres inférieurs et l'hémiplégie (généralement conséquence d'une rupture de malformation vasculaire chez un sujet jeune) sont les cas les plus souvent rencontrés. Les troubles associés dans l'IMC sont importants à analyser : atteintes du champ visuel, du langage, de la mémoire ou du caractère, fréquentes dyspraxies visuospatiales ou autres, comitialité, rétractions musculaires et limitations articulaires, scoliose souvent opérée, bavage, difficultés de concentration et d'apprentissage, fatigabilité anormale, troubles émotionnels aggravant les mouvements anormaux.

Sur le plan de l'adaptation cardiovasculaire chez le quadriplégique spastique, la commande sympathique du cœur est préservée [6, 28].

La fatigue locale sera souvent un facteur limitant chez l'IMC et ne permettra pas d'atteindre la FC max théorique. L'augmentation des lactates ne coïncide pas avec les réponses des échanges gazeux respiratoires en laboratoire. Ceci semble dû à la spasticité qui influence la diffusion locale des lactates dans le sang veineux. Le taux d'acide lactique au repos est d'ailleurs plus élevé que chez le sujet sain d'environ 2 à 3 fois. Chez le diplégique spastique, le coût énergétique de la marche est également plus élevé.

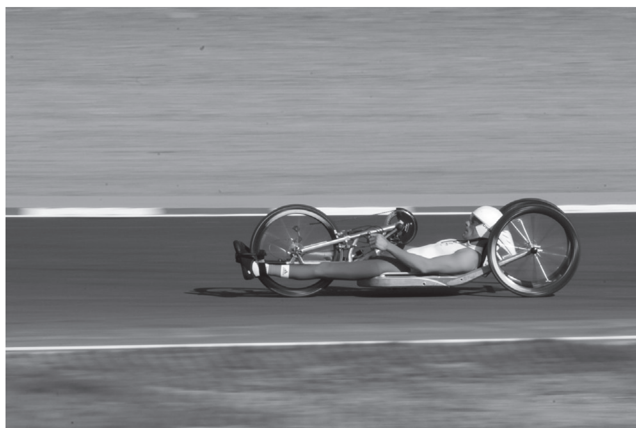


Figure 28.1. **Le handbike attire de plus en plus de nouveaux adeptes (G. Picoût, Londres 2012).**

Tableau 28.1. **Principaux sports pratiqués par les « blessés médullaires » (liste non exhaustive).**

Sports pratiqués en compétition	– athlétisme (course fauteuil, lancers assis) – aviron – basketball – escrime en fauteuil – haltérophilie – handbike – natation quel que soit le niveau de handicap – tennis fauteuil (autorisation de deux rebonds) – tennis de table – tir à l'arc (arc à poulie pour les tétraplégiques) – tir sportif (pistolet et carabine) avec potence possible pour les tétraplégiques – rugby fauteuil réservé aux tétraplégiques – voile en solo ou en équipage sur des bateaux adaptés – ski alpin assis – luge nordique équivalente du ski de fond – hockey sur luge
Sports loisirs	– plongée subaquatique (dont la durée et la profondeur seront variables en fonction du niveau du handicap) – fauteuil tout terrain et la randonnée – canoë-kayak – char à voile – badminton – danse fauteuil – sports aériens – ski nautique (assis) – randonnée en traîneau à chiens dans les régions de montagne – karting – golf…

Les programmes d'entraînement augmentent la condition physique de ce type de sportif. Ceci doit se faire avec prudence pour ne pas risquer de majorer la spasticité, la fatigabilité, les co-contractions ou des dommages musculotendineux. Chez l'IMC adulte, on notera un vieillissement prématuré du système locomoteur en particulier sur le plan arthrosique.

Les principaux sports pratiqués en compétition [21], l'athlétisme (debout ou en fauteuil) qui concerne surtout les courses et les lancers, l'haltérophilie, la natation (qui après une phase d'apprentissage parfois difficile est un excellent sport), le tricycle qui permet un déplacement moins coûteux avec des mouvements plus fluides, l'escrime en fauteuil (hémiplégie…), le tennis de table, le tir à l'arc et le tir à la cible pour les IMC les plus légers, la contre-indication étant la comitialité.

Quelques sports sont réservés aux IMC :

- *Le foot à 7*. Chaque match est composé de deux mi-temps de 30 minutes. Le football à 7 diffère du football classique par quelques modifications de règles comme l'autorisation du renvoi en jeu après une touche qui peut se faire avec une seule main ;
- *La boccia* pour les plus grands handicapés (quadriplégiques) et qui est une sorte de jeu de pétanque. La boccia existe en épreuve individuelle, en double et par équipes de 3. Selon le handicap de chaque joueur, les balles peuvent être lancées à la main, au pied ou à l'aide d'un appareil d'appoint comme une licorne .Une gouttière plus ou moins inclinée suivant les conseils du sportif est autorisée ainsi que la présence d'une aide humaine.

Parmi les très nombreuses possibilités de sports loisirs on mentionnera particulièrement l'équitation très appréciée par l'enfant ou l'adolescent IMC, véritable équithérapie.

La fléchette de précision, la fléchette pendulaire sont aussi des sports pratiqués surtout avec les éducateurs sportifs en institution

Handicaps neurologiques périphériques

Les séquelles de poliomyélite sont maintenant rarement rencontrées chez des jeunes en dehors d'enfants ayant vécu dans une zone endémique. Les paralysies ont la particularité d'être très variables sur le plan topographique, sans trouble sensitif et sphinctérien associés. Il existe sur le plan clinique une hypotonie et une grande amyotrophie des muscles touchés.

Ces sujets peuvent pratiquer globalement tous les sports en fauteuil cités chez le blessé médullaire. Ils ont l'avantage de n'avoir pas de problème d'adaptation à l'effort ni de risque d'escarre.

Les paralysies radiculaires et tronculaires (plexus brachial, atteinte radiale, atteinte du nerf sciatique poplité externe…). Un sujet atteint d'un plexus brachial pourra pratiquer la course à pied, le ski ou le cyclisme par exemple.

Problèmes articulaires et osseux

L'arthrodèse d'une ou plusieurs articulations du membre inférieur permet de pratiquer la course, la natation, le cyclisme avec adaptation du matériel (manivelle libre).

Les maladies inflammatoires chroniques dont la polyarthrite rhumatoïde. L'activité physique ne pourra être pratiquée qu'en dehors des poussées inflammatoires et dépend bien entendu des articulations touchées.

Les anomalies de l'ostéogenèse comme la maladie de Lobstein.

Le nanisme aux étiologies multiples, le plus souvent rencontré dans le cadre d'une maladie génétique comme l'achondroplasie qui est l'une des causes les plus fréquentes. Les petites tailles sont définies comme inférieure à 145 cm.

Les petites tailles participent à des compétitions en athlétisme (lancers, courses), natation et haltérophilie. Ils participent lors de championnats du monde et des Jeux paralympiques mais ont aussi leurs propres compétitions et leurs propres structures (nano sport).

Amputations et agénésies (de membre supérieur et/ou de membre inférieur)

Les amputations sont acquises et d'origines traumatiques le plus souvent mais parfois tumorales. Elles peuvent être simples ou multiples. Les multiamputés pratiquent des sports comme la natation mais aussi le cyclisme.

Les agénésies congénitales : d'un ou de plusieurs membres ou d'une partie seulement du membre. Les sujets porteurs d'agénésies congénitales développent des facultés d'adaptation remarquables et parfois étonnantes (possibilités de manger avec ses pieds mais aussi de tirer à l'arc par exemple) (figure 28.2).



Figure 28.2. Tir à l'arc avec les pieds chez un agénésique des membres supérieurs (T. Quehen, Londres 2012).

Tableau 28.2. **Principaux sports pratiqués dans le cadre des amputations et agénésies (liste non exhaustive).**

Sports pratiqués en compétition	– athlétisme (course pour les simples et les doubles amputés des membres inférieurs tibiaux et/ou fémoraux mais aussi le saut en longueur et en hauteur) – basket fauteuil – cyclisme grâce à des adaptations techniques y compris pour les amputés des deux mains ou d'avant-bras bilatéraux – équitation – haltérophilie – handbike – luge nordique – natation qui est le sport roi pour les grands agénésiques ou amputés – tennis fauteuil – tennis de table debout – tir à l'arc – ski alpin et nordique – voile – volleyball assis non pratiqué en France
Sports loisirs	– escalade – golf – randonnée pédestre – ski alpin, nordique, nautique – surf – voile…

Les principaux sports pratiqués en compétition [21] et en loisirs sont répertoriés dans le tableau 28.2.

Handicaps visuels [13, 21]

La pratique sportive pour la personne handicapée visuelle permet de lutter contre la sédentarité que peut entraîner la cécité, mais aussi d'améliorer l'autonomie par amélioration de la coordination, de la motricité, de la perception de l'espace et du déplacement, de développer le système tactilo-kinesthésique et le système auditif, sans oublier le rôle psychosocial évident qu'elle représente en rompant l'isolement.

Environ 1 300 sportifs déficients visuels pratiquent une activité de compétition au sein de la Fédération Française Handisport (FFH).

Est considérée comme aveugle ou non-voyant toute personne dont l'acuité visuelle est inférieure à 1/20. Les malvoyants ou amblyopes se situent dans une échelle d'acuité allant de 3/10 à 1/20, en distinguant les amblyopes profonds, moyens et légers.

Il existe une différence fondamentale entre l'aveugle complet ou non-voyant, dont la cécité est congénitale, et ceux dont l'apparition de la cécité est plus tardive. L'apprentissage d'un geste sportif sera beaucoup plus facile dans le second cas, car l'on pourra se référer à des images précises de certains gestes à réaliser. De même, il existe d'importantes différences chez les amblyopes suivant le mode de survenue (brutal ou progressif), l'âge de survenue et, surtout, le champ visuel résiduel. Un scotome central avec une basse vision, peut être bien compensé pour les déplacements, ce qui n'est pas le cas lorsque le champ périphérique est très diminué.

Le retentissement de la déficience visuelle, en particulier sur le plan psychomoteur, sera d'autant plus marqué que celle-ci survient avant l'âge de 12 ans. La mauvaise perception du monde environnant et l'inhibition engendrée par la cécité vont être responsables d'anomalies para-orthopédiques, comme des attitudes en cyphose dorsale, contre lesquelles il faut lutter par les techniques modernes de rééducation et par la pratique sportive.

Ne sont pas autorisés à participer aux compétitions pour handicapés visuels les personnes ayant une acuité visuelle supérieure à 6/60 et/ou un champ visuel supérieur à 20°. Une liste de matériel, bien codifiée, est établie pour appliquer ces mesures (échelle d'acuité basse vision utilisés par les médecins OPH). Toutes ces classifications sont établies sur la base du meilleur œil, avec une correction optimale, ce qui signifie que tous les athlètes porteurs de lentilles de contact ou de corrections doivent les porter lors des tests de classification, qu'ils aient ou non l'intention de les porter lors de la compétition.

L'étiologie du handicap visuel est très variable : tumoral (rétinoblastome), génétique (rétinite pigmentaire, maladie de Stargardt), accident, pathologie infectieuse.

On recherchera d'autres troubles associés, en particulier auditifs (certaines maladies génétiques), physiques, psychiques. Chez l'IMC, les troubles visuels ne sont généralement pas au premier plan du handicap. On complètera l'interrogatoire par la recherche des médicaments et en particulier des collyres utilisés comme les bêtabloquants qui nécessitent pour le sportif une demande d'AUT.

L'examen du médecin du sport sera complété par un examen avec certificat de non-contre-indication OPH délivré par un médecin spécialiste ceci afin d'éliminer les yeux dits fragiles, comme les yeux opérés de décollement rétinien ou susceptibles d'en faire (myopie très forte, …), cataractes opérées, glaucomes multiopérés, ectopies cristalliniennes, greffe de cornée… Chez ces patients, la fonction visuelle restante doit être préservée au maximum et la prise de risques dans certaines pratiques sportives doit soigneusement être posée par un médecin OPH, averti de la pratique. Les sports de contact (judo) ou pouvant entraîner un traumatisme indirect (plongeon de départ en natation, réception au saut en longueur ou saut en hauteur…), les sports avec efforts en apnée, tels que l'haltérophilie, peuvent donc être contre-indiqués chez une personne porteuse d'un œil fragile.

Les disciplines pratiquées par les déficients visuels sont nombreuses.

En athlétisme, les courses du 100 mètres au marathon se courent avec ou sans guide suivant le niveau du handicap.

Le cyclisme est pratiqué en tandem sur route et sur piste avec un guide appelé pilote et les performances se rapprochent beaucoup du très haut niveau valide.

L'équitation se résume uniquement au dressage avec un guidage à la voix par un moniteur.

Le judo est une discipline très spectaculaire et de très haut niveau technique et qui peut facilement se pratiquer avec des judokas voyants.

La natation utilise une technique de guidage très particulière : l'entraîneur ou l'aide technique, muni d'une perche terminée par un embout de mousse, touche la tête du nageur lorsqu'il débute le dernier cycle de mouvement, avant de préparer sa culbute ou de toucher la plaque d'arrivée. En cas

de contre-indication au plongeon de départ celui-ci pourra se dérouler directement dans l'eau.

Le ski alpin et le ski nordique nécessitent un guide communicant à la voix.

Le cécifoot ou foot pour déficients visuels est un sport particulièrement attrayant pour le spectateur (figure 28.3). L'équipe de France a obtenu en 2012 la médaille d'argent paralympique derrière… le Brésil. Le cécifoot est un sport dans lequel s'affrontent 2 équipes de 5 joueurs au degré de déficience visuelle différent; leurs yeux sont donc recouverts d'un bandeau afin de respecter l'équité sportive. Le gardien de but est le seul joueur voyant. Le terrain est un rectangle couvert de gazon naturel ou synthétique. Sa longueur est comprise entre 38 et 42 m et sa largeur entre 18 et 22 m. Il est délimité par les lignes de touche et de but. Une barrière protectrice est posée sur les lignes de touche.

Le goalball est un sport d'équipe pour non-voyants et malvoyants des plus populaires, rapide et spectaculaire, se pratiquant avec une balle sonore qu'il faut faire rouler ou lancer à l'aide des mains jusqu'aux buts.

Le terrain est de forme rectangulaire de 18 × 9 m. Il est divisé en une aire d'équipe de 9 × 3 m et une aire de réception de 9 × 3 m pour chaque équipe. Reste une aire de 9 × 6 m, entre les deux aires de réception, dite « aire neutre ». À l'exception des buts, toutes les délimitations sont tactiles, pour permettre aux joueurs de s'orienter. Ceci inclut la position des joueurs et les lignes d'orientation dans l'aire de chaque équipe. Les buts ont une hauteur de 1,3 m et une longueur de 9 m.

Ce sport nécessite un haut niveau de compensation sensorielle pour pouvoir s'orienter. Chaque équipe est composée de 3 joueurs, avec un maximum de 3 remplaçants. Le ballon sonore pèse 2 kg contre 0,5 kg pour le torball, jeu similaire pratiqué en France, mais qui n'est pas un sport paralympique.

Autres sports :

- l'haltérophilie dont l'apprentissage se fait avec des barres guidées type presse et dont l'effort explosif en apnée peut être une contre-indication pour les yeux fragiles;
- le tir à la cible, avec cible sonore (comme au biathlon);
- le tir à l'arc, qui utilise aussi un matériel spécifique : plateau d'assise avec empreinte pour les pieds, potence verticale avec un dactyle, repère mobile qui permet de connaître la hauteur de la main par rapport à la cible;



Figure 28.3. Le Cécifoot, une compensation neurosensorielle étonnante (G. Picoût, France Espagne, Londres 2012).

- la voile en équipage (croisière, dériveur), où on a développé un compas électronique sonore pour barrer, des cartes marines adaptées, ainsi que des plans de port en braille; l'équipage est mixte : handicapé visuel/handicapé moteur;
- le golf, avec même des associations de golfeurs non-voyants aux États-Unis;
- l'aviron, facile à concevoir sur des bateaux à plusieurs qui sont barrés;
- le bowling pratiqué surtout en Europe de l'Est;
- le parachutisme ou le deltaplane, en tandem, avec moniteur;
- les sports de montagne tels que la randonnée et l'escalade, encadrés par des guides chevronnés;
- la marche accompagnée par un valide ou un chien guide d'aveugle;
- le showdown du nom de son inventeur, l'aveugle canadien Joe Lewis Showdown, qui créa ce jeu en 1960 : il s'agit d'une sorte de tennis de table, utilisant une table spéciale et une balle sonore, permettant de jouer sans assistance visuelle.

Déficients auditifs [21]

Les surdités sont classées en fonction de la moyenne des pertes d'intensité sur plusieurs fréquences. L'atteinte peut se situer au niveau de l'oreille externe (tympan, conduit auditif externe) ou moyenne (osselets), et entraîner une surdité de transmission (légère, moyenne). L'atteinte peut se situer au niveau de l'oreille interne ou du nerf auditif. Elle entraîne alors une surdité de perception (sévère, profonde). La consultation et l'interrogatoire peuvent se révéler difficiles face à un sourd profond s'il n'est pas accompagné d'un traducteur en langues des signes. La lecture labiale pratiquée par certains ne permet qu'au mieux 30 % du déchiffrage d'une conversation.

Les sourds font du sport et ont leurs propres compétitions depuis longtemps (1924). Le déficit auditif pour pouvoir participer doit être d'au moins 55 décibels. Le port de prothèses auditives telles que les contours d'oreille ou les implants cochléaires est contre-indiqué lors de la pratique sportive à cause de l'humidité engendrée et du risque de détérioration de la prothèse. Une des rares contre-indications est le tympan ouvert qui va contre-indiquer la natation. Les sourds pratiquent la plupart des activités sportives et souvent dans des clubs valides. Le football est un des sports les plus pratiqués, l'arbitre utilisant des repères visuels (drapeaux) pour signaler les fautes.

Grands handicaps

Les myopathes, les grands IMC, les porteurs d'arthrogrypose… ne peuvent généralement pas prétendre à participer aux sports que nous avons cités. Ils pratiquent des sports qui leur sont réservés tel que le foot fauteuil électrique (il existe des compétitions entre centres mais aussi une coupe du monde), la sarbacane, la boccia, les fléchettes, la randonnée en Joëlette (sorte de chaise à porteur), la randonnée équestre en carriole, le ski fauteuil en tandem avec un moniteur…

Pour les dystrophies musculaires (myopathies) qui sont des maladies évolutives, on évitera les efforts importants mais aucune étude scientifique n'a pu démontrer une contre-indication absolue. Pour ceux qui vivent en centre, l'orientation et la décision sont du domaine du médecin spécialiste du handicap et d'éducateurs sportifs avertis.

Tous les 2 ans, la FFH organise les jeux de l'Avenir réservés aux jeunes des centres et particulièrement aux grands handicaps.

Personnes cérébro-lésées

L'étiologie de la lésion cérébrale est le plus souvent un traumatisme crânien mais peut être également un accident vasculaire cérébral ou une tumeur non évolutive. Il s'agit souvent de sujets de sexe masculin, jeunes. Les séquelles sont très variables et parfois invisibles. Les déficiences psychiques, comportementales, sensorielles, physiques et cognitives ne sont souvent pas repérables en globalité lorsqu'on ne connaît pas le patient. Seuls les cérébro-lésés présentant des séquelles légères (classification GOS 1) pourront éventuellement accéder à des sports de compétition. Ceux qui présentent des séquelles plus marquées seront amenés à pratiquer des APA.

De quoi doit-on se méfier ?

Comme lors de toute consultation, il faut rechercher une contre-indication et la présence d'un handicap physique ou sensoriel ne doit pas faire oublier la recherche d'une pathologie annexe, contre-indication habituelle.

Contre-indication absolue et définitive

Du fait du handicap, il n'y en a pas, de principe, à toute pratique sportive. Il est toujours possible de trouver une activité, éventuellement adaptée en intensité et/ou en technique avec parfois l'obligation d'utiliser un appareillage. Ce n'est pas toujours le cas si la personne a un souhait bien précis d'une discipline et alors il s'agira de confronter la connaissance des contraintes liées à cette activité aux composantes du handicap. En cas de doute, le recours à l'avis d'un confrère spécialiste de la forme du handicap permettra de donner une réponse plus nette au demandeur.

Contre-indications temporaires

En revanche, celles-ci existent comme :

- chez le blessé médullaire, l'escarre en zone d'appui ou l'infection urinaire avec signes généraux qui doivent être guéries avant reprise des activités ;
- chez l'amputé, la mise en charge dans une prothèse en cas d'ulcération de moignon jusqu'à guérison et/ou réfection de l'appareillage ;
- chez un paralysé de membre inférieur, la mise en charge sans orthèse de protection d'une articulation instable comme un recurvatum de genou ;
- dans les suites récentes de chirurgie orthopédique sur un membre ou un rachis, la mise en charge également.

Chez les déficients visuels

Il faut se demander si le globe oculaire n'est pas fragile (glaucome, décollement de rétine, etc.) contre-indiquant les sports avec possibilité de traumatisme ou la plongée sous-marine et son hyperpression.

Chez les déficients auditifs

Il faut s'enquérir de la présence d'un implant cochléaire qui contre-indique les sports avec risque de traumatisme. En compétition, la partie externe de l'implant doit être retirée pendant la pratique.

Deuil des pertes fonctionnelles

Le médecin doit être attentif à ceux qui n'ont pas encore fait ce travail de deuil et veulent à tout prix prouver aux autres et avant tout à eux-mêmes qu'ils n'ont aucune limite. Cela peut les pousser vers les sports à risque et confine, dans des cas extrêmes, à un comportement suicidaire. Au minimum, leur envie n'est pas une démarche qui favorise ce deuil absolument nécessaire.

Quelles sont les pathologies rencontrées ? [11, 22, 24]

Pathologies identiques aux valides

À sport égal, les pathologies rencontrées sont les mêmes que chez un valide. Elles peuvent toutefois être plus fréquentes du fait du handicap comme :

- les gelures du moignon chez les skieurs amputés dont la microcirculation est moins performante ;
- le syndrome du canal carpien chez les coureurs et les escrimeurs en fauteuil ;
- les cervicalgies du tennisman en fauteuil ;
- les tendinopathies du bras d'arme des escrimeurs en fauteuil ;
- les lombalgies chez le coureur amputé fémoral.

Pathologies spécifiques

On a pu individualiser quelques pathologies particulières :

- les lésions cutanées des mains par conflit avec les mains courantes des fauteuils roulants, très fréquentes mais sans gravité, sont le fait des débutants ou des débuts de saison, en particulier chez les basketteurs et les joueurs de tennis ;
- les arthropathies acromio-claviculaires chez les haltérophiles et les tennismen en fauteuil sont très fréquentes mais existent également chez des valides qui pratiquent le même développé-couché ;
- les fractures de fatigue du segment jambier ou du pied sur le membre sain chez les coureurs amputés de membre inférieur sont aussi significativement plus fréquentes [18].

Conséquences fonctionnelles

Il est important de garder à l'esprit qu'elles peuvent être beaucoup plus importantes chez la personne handicapée que chez un valide, pour une même pathologie. Il en

est ainsi d'une rupture de la coiffe des rotateurs ou d'une épicondylalgie dont le retentissement principal est généralement la cessation de l'activité qui pourra empêcher l'utilisateur de fauteuil roulant de réaliser ses transferts et donc de prendre sa voiture pour aller travailler, voire l'empêchera de pratiquer ses soulagements d'appui avec majoration des risques d'escarre ou au pire le confinera au lit, source de complications de décubitus (infection urinaire ou respiratoire, lésion cutanée). On perçoit facilement le retentissement quotidien de la lésion de l'unique croisé antérieur d'un skieur amputé fémoral qui le contraindra à l'utilisation d'un fauteuil roulant en attendant une cicatrisation ou une réparation chirurgicale.

En fonction du handicap

Des points sont à garder en mémoire :

- chez le blessé médullaire :
  - une grosse jambe peut être le témoin d'une fracture passée inaperçue (une déminéralisation siège dans tout le territoire sous-lésionnel), d'une phlébite, d'un hématome ou d'une para-ostéo-arthropathie ;
  - une cavité synringomyélique peut se révéler par un changement d'état neurologique ; elle contre-indique notamment la plongée et l'haltérophilie ;
  - les risques de complications sont d'autant plus grands que le niveau neurologique est élevé et la forme complète ;
- chez l'infirme moteur cérébral (IMC) :
  - la lenteur d'apprentissage, constante, doit freiner les attentes même si le handicap est parfois peu visible (dyspraxie) ;
  - le facteur émotionnel aggrave tous les troubles et doit être pris en compte surtout pendant les phases d'initiations ;
  - le handicap est généralement sous-estimé ;
- chez l'amputé :
  - l'utilisation de prothèse est rare pour le membre supérieur à la différence du membre inférieur ;
  - les conséquences fonctionnelles et la perte d'autonomie sont beaucoup plus importantes en cas d'amputation multiple (absence des deux mains pour la toilette, l'habillage, les repas) ;
  - les lésions cutanées du moignon sont fréquentes, de causes diverses : ulcération par traumatisme ou conflit d'appareillage, mycose par macération dans l'emboîture, eczéma, greffe adhérente aux plans profonds ;
  - les douleurs sont fréquentes, intermittentes, souvent rebelles aux traitements, parfois très intenses ;
  - les troubles orthopédiques sont liés aux déséquilibres musculaires et à un manque d'entretien ;
  - la déminéralisation du segment de membre sus-jacent est constante et d'installation rapide ;
  - la surcharge du membre opposé est source de dégénérescence articulaire précoce ;
  - l'hyperlordose des amputés fémoraux est lombalgisante ;
- chez les poliomyélitiques :
  - si leur nombre est en baisse, ils sont encore 55 000 en France ;
  - comme tous les paralysés périphériques, ils sont déminéralisés ;
  - les déséquilibres musculaires entre muscles atteints et non atteints sont sources de déformation ;
  - la fatigabilité des muscles partiellement atteints doit être respectée ;
  - l'intolérance au froid est très fréquente ;
  - un syndrome post-poliomyélite doit être recherché ;
- chez les cérébrolésés, les troubles gnosiques (mémoire, orientation temporospatiale, négligence, désinhibition, troubles comportementaux, etc.) font l'importance de la gêne fonctionnelle ;
- dans les maladies évolutives (sclérose en plaques, dystrophies musculaires, etc.), aucune preuve de la nocivité des exercices physiques n'a jamais été apportée alors que les méfaits de la sédentarité sont bien réels ;
- chez les déficients visuels : 50 % ont un handicap évolutif ; des difficultés existent dans l'apprentissage, la connaissance du corps, l'équilibre, la souplesse, l'utilisation de l'espace. Les risques traumatiques sont majorés par la fréquence des collisions avec des obstacles ou des tiers. Le coût énergétique, à activité physique égale d'un sportif valide, semble légèrement augmenté du fait de l'incertitude environnementale dans lequel cette personne évolue ;
- chez les déficients auditifs, une perte de 55 dB est requise pour participer aux compétitions. La présence d'implant cochléaire doit être mentionnée.

Quels conseils donner au sportif ?

Diététique

Le coût du déplacement en fauteuil roulant est nettement moindre que celui de la marche, à vitesse de confort. Hors activités sportives, les dépenses énergétiques d'un utilisateur de fauteuil nécessitent donc une baisse des apports caloriques quotidiens sous peine de prise de poids [3].

Cette dernière est source de gêne pour le déplacement et les transferts chez un utilisateur de fauteuil roulant. Chez celui qui se déplace avec des cannes, son retentissement sur les articulations gléno-humérales est également nuisible [8, 12, 14, 15].

De nombreux handicaps d'origine neurologique s'accompagnent de troubles sphinctériens. Pour des raisons de confort, le sportif tend souvent vers la restriction hydrique. Or, une bonne hydratation est indispensable pour prévenir les complications cutanées et urinaires (infection ou lithiase). Le rappel de l'impact négatif de la déshydratation sur la performance musculaire peut parfois être plus facilement convaincant.

La difficulté de pesée pour apprécier les pertes hydriques se contourne en pratique par l'étude de la coloration des urines. Plus celles-ci sont sombres, plus le sportif doit boire (Nutrition for paralympians, Londres 2012).

Appareillage

Prothèse [23]

Les prothèses à restitution d'énergie (en fibre de carbone et kevlar) permettent des performances athlétiques de très haut niveau. La course plus symétrique d'un double amputé le rend généralement plus performant que l'amputé simple

sur les distances supérieures au 100 mètres. Une étude [29] sur le meilleur coureur mondial, démontre que pour une vitesse maximale de 10 m/seconde, le temps d'appui au sol est supérieur de 14 % au sprinter valide, la phase aérienne plus courte de 34 %, la fréquence de foulée 16 % plus élevée (due à la légèreté des prothèses) et la force verticale 23 % plus faible. La dépense énergétique semble en fait 4 à 7 % plus faible que celle d'un athlète d'élite de même niveau.

Il existe en revanche des inconvénients tels que l'inertie au démarrage, l'absence totale de proprioceptivité, les modifications de volume du moignon en fonction de nombreux facteurs rendant l'interface avec l'emboiture moins performante. Bien entendu, cette étude n'est faite que sur un seul cas et ne peut être considérée comme un consensus scientifique.

Des règlements sur la longueur des prothèses des amputés bilatéraux ont été rédigés pour éviter l'avantage de l'augmentation de la longueur de foulée. Ces règlements sources de polémiques doivent être encore améliorés.

Certains amputés unilatéraux de membre supérieur utilisent des prothèses pour faciliter le départ, les équilibrer dans leur course ou leur saut (sprint et saut en longueur essentiellement).

En cyclisme, les amputés tibiaux utilisent une prothèse fixée directement par un sabot dans la pédale à blocage rapide. Les amputés fémoraux unilatéraux pédalent sans prothèse avec un porte-moignon sur le côté de la selle.

En natation, les prothèses dites de bain ne sont utilisées que pour accéder à la piscine et elles sont interdites en compétition.

Les doubles amputés fémoraux pratiquent certaines disciplines en fauteuil roulant (course, tennis fauteuil, tennis de table par exemple) ou avec des prothèses munies la plupart du temps d'un genou prothétique. Lors des jeux de Londres un athlète britannique équipé de prothèses fémorales sans articulation au niveau des genoux a pulvérisé le record du monde du 200 mètres alors qu'il était recordman du monde du marathon (2 h 42 minutes). La technique de course se fait comme pour les porteurs d'une arthrodèse du genou, c'est-à-dire par un fauchage sur le côté. Ceci sera certainement une occasion de rediscuter certains points de règlements entre simple et double amputés qui pourraient dans l'avenir concourir dans des courses différentes.

Orthèse

Elle peut être le préalable à une pratique debout en protégeant une articulation ou encore permettre à un archer de rigidifier son membre supérieur qui tient l'arc.

Fauteuil [9, 11, 16, 28]

Un fauteuil spécifique n'est indispensable, dès l'initiation terminée, que dans trois sports de compétition : l'athlétisme, le tennis et le basket. La course en fauteuil nécessite un geste technique d'une grande complexité et qui ne s'acquiert qu'au bout de deux ou trois années d'entraînement. La technique par friction du dos de la main nécessite des gants spécifiques soit manufacturés (mousse et cuir) soit thermomoulés pour les sportifs d'élite. Les tétraplégiques utilisent une technique de poussée dite technique Matson ou T51 qui leur est propre et des gants différents (figure 28.4).

Le fauteuil de course est un fauteuil 3 roues d'une longueur d'environ 2 mètres avec carrossage d'environ 10° des roues arrières pour permettre une meilleure stabilité. Un dispositif de freinage et un compensateur de course pour les courses sur piste complètent l'équipement. L'athlète est installé soit en position assise dite conventionnelle avec les genoux relevés, c'est le cas pour les plus handicapés qui n'ont pas un bon équilibre du tronc, soit en position dite tibiale (à genoux) position plus aérodynamique pour ceux ayant un bon équilibre.

De nombreux sportifs se tournent vers le handbike (compétition ou loisir), ce sport ne nécessitant aucune technique particulière.

En discipline de pleine nature, c'est aussi le cas du fauteuil tout terrain (FTT). Le club en facilite généralement la prise en charge financière. Pour les autres pratiques, l'acquisition d'un fauteuil tout-sport est suffisante. La légèreté et l'aspect de ces derniers en font des fauteuils d'usage quotidien pratiques et valorisants. Pour les dépassements du tarif de remboursement des caisses, les Maisons départementales des personnes handicapées (MDPH) peuvent être sollicitées sur devis, avant acquisition.



Figure 28.4. Course fauteuil, sport exigeant une technique très élaborée (D. Echelard, marathon Londres 2012).

Adaptation ergothérapique

Il est utile d'être en contact avec le service d'ergothérapie d'un centre de rééducation proche (les ergothérapeutes libéraux sont rarissimes) pour effectuer de petites adaptations : grossissement d'une poignée, aide à la fixation d'une raquette de tennis de table à la main d'un tétraplégique, orthèse d'extension de poignet pour un archer…

Adaptation préexistante

Certains matériels sportifs de série, parfois destinés aux enfants ou adolescents, peuvent être utiles aux personnes handicapées : arc à poulie pour un tétraplégique, potence de tir pour un myopathe ou un sclérosé en plaques, selle espagnole pour un cavalier paraplégique, etc.

Avantage des structures

Même si tout sportif peut pratiquer isolément, il a de nombreux avantages à intégrer une structure. Il peut ainsi se faire prêter certains matériels (fauteuil-ski, FTT, Joëlette, etc.) très onéreux en regard d'une pratique épisodique. Un club bénéficie de créneaux horaires dédiés à la piscine ou dans un gymnase permettant, notamment en phase d'initiation, une tranquillité (bruits et IMC, peur de se montrer). Les accompagnateurs expérimentés facilitent les à-côtés de la pratique : habillage-déshabillage, transfert, mise à l'eau, etc.

Particularités du sport pour personnes handicapées

Classifications

Aussi vieilles que le sport de compétition dont elles sont un corollaire indispensable, elles peuvent effrayer par leur complexité mais ne sont pas utiles pour une pratique de loisirs. Elles reposent sur une comparaison des possibilités locomotrices restantes et des besoins gestuels de la pratique. Tant que le sportif n'atteint pas le haut niveau, il n'est pas très gênant que sa classification soit approximative. Elle est alors facile à réaliser par tout médecin ou kinésithérapeute disposant du règlement particulier du sport souhaité, disponible sur Internet (site de l'IPC : *International Paralympic Committee*). Ultérieurement, son niveau montant, le sportif sera amené à être examiné par un classificateur expérimenté qui ajustera sa classe avant d'arriver à un niveau national.

Catégories d'âge

Elles ne sont guère possibles avec la relative faiblesse des effectifs de chaque classe. Il n'y a donc pas de surclassement possible et il faudra savoir limiter la pratique d'un jeune concourant avec des adultes, comme par exemple un cycliste déficient visuel adolescent qui partagera le tandem avec un guide en pleine maturité et sera amené à courir contre d'autres adultes.

À l'avenir, le nombre de personnes handicapées âgées voulant continuer à pratiquer conduira certainement à la création de catégories vétérans dans certaines disciplines où l'effectif le permettra. Actuellement, soit le sportif continue en milieu handicapé avec les plus jeunes, soit il affronte les valides de même âge, pour parfois les dominer comme un nageur octogénaire avec des séquelles de poliomyélite aux membres inférieurs bien connu de Handisport.

Hors de toute compétition, le médecin du sport est amené de plus en plus souvent à donner son avis sur l'aptitude d'un vétéran handicapé désireux de reprendre ou de continuer une activité sportive.

L'enfant et le handicap [17]

Chez l'enfant, l'activité physique au cours des jeux est le fondement essentiel du développement des habiletés motrices, ultérieurement indispensables pour la pratique sportive.

Acquisitions de compétences

Elles ne seront pas chez l'enfant handicapé forcément les mêmes ni aux mêmes âges que pour l'enfant valide, du fait d'hospitalisations itératives ou par absence d'un programme sportif adapté pendant la scolarité. L'enfant pourra cependant développer certaines compétences ultérieurement et même en acquérir d'autres plus spécifiques telles que le maniement du fauteuil roulant ou l'utilisation d'une prothèse de membre inférieur.

Le handicap peut survenir à tout âge et le handisport est considéré comme une pratique à spécialisation tardive.

Période pubertaire

On sait que la puberté influe sur le développement de certaines filières énergétiques, notamment le pic de croissance rapide des os longs. Or, chez un enfant porteur d'un spina bifida, la puberté est souvent plus précoce que la moyenne. Pour d'autres formes de handicap, la puberté peut démarrer précocement mais requérir un temps plus long pour se finaliser.

Mesures anthropométriques

Celle de la taille, souvent pratiquée en décubitus chez un enfant handicapé, est parfois difficile à réaliser avec précision du fait de déformations et de rétractions musculotendineuses. Ainsi, une scoliose de plus de 10°, un flessum de hanche ou de genou, un équin de plus de 10° entraînent une sous-estimation de la taille. Il existe des formules [4] pour évaluer la taille en fonction de la mesure segmentaire des membres (tibia, ulna).

De même, le poids ne pourra être vérifié que si l'on dispose d'un système de pesée en position assise.

La composition en masse grasse sera appréciée si possible par la mesure en impédancemétrie ou par la mesure du pli cutané tricipital.

En l'absence de travaux scientifiques probants chez l'enfant handicapé, le développement dans le temps des différentes filières énergétiques par les entraîneurs se fait par analogie à l'enfant valide.

Sport scolaire

Avant d'établir un certificat de dispense, il faut se rappeler que l'élève handicapé peut acquérir des points aux examens grâce aux épreuves sportives adaptées [24]. En outre, une intégration réussie en milieu scolaire normal serait gâchée

par la non-intégration dans les cours d'EPS. Les obstacles matériels peuvent le plus souvent se lever et les enseignants, une fois leurs craintes facilement levées, sont tout à fait à même d'adapter leur pédagogie et les techniques proposées au jeune handicapé comme ils ont l'habitude de le faire avec tous leurs élèves.

Surveillance de l'entraînement chez le blessé médullaire

Elle ne peut pas se faire à travers la fréquence cardiaque sauf pour le paraplégique lombaire. Si le niveau lésionnel du sportif est cervical ou thoracique, elle n'est pas un critère pertinent de la charge d'entraînement. On se basera alors sur l'interrogatoire et la recherche de symptômes décrits par Drory [10] : essoufflement anormal, fatigue, vertiges, douleurs musculaires.

Les Anglo-Saxons utilisent volontiers l'échelle de Borg qui codifie la difficulté de l'effort de 0 à 10 [28]. Cette échelle existe également sous forme visuelle colorimétrique pour les sujets ayant une communication alternative non verbale (IMC).

Les cycles d'entraînement se font suivant les mêmes principes de périodisation que le sportif valide ; néanmoins, on sera vigilant avec l'entraîneur sur le couple charge de travail-récupération, très personnel suivant le type de handicap et le niveau d'entraînement avec une capacité aérobie et une masse musculaire fonctionnelle réduites.

Le questionnaire de surentraînement de la Société française de médecine du sport est couramment utilisé, en particulier dans les centres médicosportifs ou CHU qui suivent les sportifs de haut niveau handisport.

Suivi médical des sportifs de haut niveau

Il est conforme à la réglementation du code du sport. Le contenu et le nombre annuel de bilans varient avec le type de sport et le type de handicap (Suivi Médical Réglementaire ou SMR). De plus, un bilan annuel du handicap réalisé par un spécialiste est demandé.

La biologie recherche une augmentation du LDL cholestérol plus fréquente chez le blessé médullaire [3, 7].

Une épreuve d'effort est pratiquée quand le handicap autorise un effort par les membres inférieurs, sur un tapis ou un ergocycle [26, 27, 28]. Chez ceux qui ne peuvent s'exprimer que par les membres supérieurs, l'intérêt est plus discutable. L'absence de tables de corrélation dans chaque catégorie de population (sexe, type et intensité du handicap, etc.) impose des épreuves maximales et alors, le facteur limitant n'est pas l'appareil cardiovasculaire mais la résistance de la musculature des membres supérieurs.

Parmi les nombreuses solutions techniques essayées, deux ont notre préférence :

- l'utilisation du fauteuil habituel du sportif sur un ergomètre spécifique à rouleaux (VP100 HTE) qui reproduit au mieux l'effort des courses en fauteuil [11] et un peu moins bien celui du basket ou du tennis ;
- l'ergomètre à bras, utilisé par les rameurs et kayakistes, dans les sports à faible dépense énergétique dont l'avantage réside dans sa diffusion.

S'il est impossible de standardiser un test, il existe néanmoins quelques conseils tirés de la littérature :

- il est préférable d'utiliser un protocole continu [25], d'une durée raisonnable pour ne pas trop solliciter la thermorégulation déficiente ;
- la puissance de début peut être appréciée par un taux de l'ordre de 10 à 20 % d'un test de force maximale isométrique ;
- l'incrémentation est de l'ordre de 10 % par minute de cette charge maximale.

Les résultats de mesure de $\dot{V}O_2$ se situent entre 10 mL/kg/min pour un tétraplégique à près de 60 mL/kg/min pour des coureurs en fauteuil de l'élite mondiale [19].

En l'absence d'ergomètre adapté, le test d'effort s'il est jugé indispensable peut être remplacé par une échographie cardiaque avec test à la dobutamine.

L'exploration fonctionnelle respiratoire montre chez le blessé médullaire haut un syndrome restrictif du fait de l'atteinte des muscles respiratoires.

Nous dispensons de test d'effort les infirmes moteurs cérébraux avec dyskinésie bucofaciale (pas de congruence pour le recueil des gaz), les personnes de petite taille (pas d'ergomètre adapté), les porteurs de maladie évolutive, les amputés multiples.

Nous dispensons également de prélèvements sanguins les amputés doubles de membre supérieur et les hémophiles.

Prise de médicaments

Elle est nettement plus fréquente chez ce type de sportif. Le médecin doit insister auprès du compétiteur pour connaître les molécules absorbées et ainsi le conseiller pour une éventuelle demande d'AUT. On peut citer les exemples de corticothérapie dans des maladies de système, de collyre chez des glaucomateux, de bêtabloquants chez des tireurs, etc.

Pour les sportifs de niveau international la demande ne doit pas se faire uniquement au niveau de l'AFLD mais aussi au niveau de la fédération internationale concernée ce qui n'est pas forcément très simple. En effet, certaines disciplines dépendent de l'*International Paralympic Comitee* (IPC), alors que d'autres dépendent de la fédération internationale du même sport que les valides (par exemple le cyclisme avec l'UCI) ou d'une fédération internationale spécifique à la discipline handisport.

Pathologie de l'épaule et prévention des blessures chez le sportif pratiquant en fauteuil roulant [1, 8, 12, 15, 22]

Les répercussions fonctionnelles d'une blessure des membres supérieurs sont très importantes pour un sujet en fauteuil roulant. Les pathologies de l'épaule touchent une grande partie des paraplégiques et ce en fonction de l'âge et de la durée de la paraplégie. Nous avons étudié les pathologies de l'appareil locomoteur chez les sélectionnés paralympiques de 1988 à 2008 [22]. Il apparaît que la pathologie est sport dépendante. Sur le plan de l'épaule, il s'agit essentiellement de pathologie tendineuse de la coiffe pouvant aller jusqu'à la rupture et d'arthropathie acromioclaviculaire.

On distingue ainsi trois groupes de sport :

- les sports avec propulsion : course fauteuil, basket, tennis, handbike, rugby, luge nordique et hockey sur luge ;
- les sports sans propulsion tel que l'escrime, le tennis de table, le tir à l'arc, le tir sportif et les lancers en athlétisme. Pour ces dernières disciplines le fauteuil peut être considéré uniquement comme un siège ;
- les sports sans utilisation de fauteuil mais qui sollicitent de manière importante la ceinture scapulaire : natation, aviron, haltérophilie, ski alpin.

Chaque sport peut être étudié séparément pour mieux en comprendre les sollicitations. Par exemple, dans la course fauteuil du fait du carrossage des roues l'épaule travaille en légère abduction et la fréquence des cycles de poussée est d'environ 70 à 80/minute. En basket, le joueur propulse son fauteuil (environ 2,4 km par match) mais va également solliciter son épaule en élévation et subir environ 240 arrêts et démarrages au cours d'un match. En tennis comme en haltérophilie, la pathologie dominante est l'arthropathie acromioclaviculaire qui peut aller jusqu'à l'ostéolyse. Chez le nageur amputé d'un membre inférieur, il existe une charge de travail plus importante sur l'épaule controlatérale à l'amputation pour contre-balancer la moindre efficacité du battement de jambe et pour lutter contre l'asymétrie corporelle au cours de la nage [28].

La prévention des blessures se fera à plusieurs niveaux [16] :

- qualité du geste technique en fauteuil, réglage optimal d'un matériel le plus léger possible, étirements (grand pectoral) pour la course ;
- équilibre des agonistes et antagonistes de l'épaule en insistant sur les abaisseurs ;
- musculation spécifique plutôt que classique en salle ;
- nécessité de guérir à 100 % toute blessure avant de reprendre l'entraînement ;
- natation : qualité du geste technique, entraînement à sec, équilibration au mieux de la nage asymétrique de l'amputé de bras ou de membre inférieur.

Le sportif pratiquant en fauteuil est plutôt protégé durant sa carrière par son excellente musculature, son matériel léger et parfaitement réglé et un poids de corps optimal. Néanmoins le très haut niveau handisport n'existe que depuis une vingtaine d'années et il faudra observer ce que deviennent nos anciens champions.

Le sport qui semble actuellement le moins traumatisant est le handbike en utilisant le pédalage synchrone.

L'activité sportive est un excellent outil de rééducation

Ce fut le cas dès ses débuts, après la seconde guerre mondiale. Cela reste vrai aussi bien dans les premiers temps du handicap que plus tard en phase d'entretien, remplaçant de façon plus ludique une kinésithérapie fastidieuse à la longue même si cette dernière demeure irremplaçable pour traiter une complication de l'appareil locomoteur.

Par exemple :

- le basketball n'a pas son pareil pour développer un usage maximal d'un fauteuil roulant ;
- l'escrime en fauteuil accroît l'équilibre ;
- le tir à l'arc améliore la coordination ;
- la natation est ouverte et bénéfique à toutes les formes de handicap même les plus lourds du fait de la portance de l'eau et de l'amélioration des muscles déficitaires en milieu aquatique ;
- toutes les activités sont favorables à la proprioception chez les déficients visuels ;
- le tennis, le tennis de table, le tir à l'arc et le tir aux armes permettent l'intégration avec les valides soit en club soit en famille.

Il est important que la première expérience d'un handicapé avec le sport soit positive afin qu'il ne renonce définitivement (encadré 28.1).

Encadré 28.1 Fédération française handisport www.handisport.org

- 25 000 licenciés, handicapés physiques, visuels ou auditifs
- 50 disciplines d'été et d'hiver
- 1 100 clubs
- 260 SHN
- 40 % de licenciés en sport de nature

Références

[1] Bailey J, Cochran TP, Sledge CB. The impingement syndrome in paraplegics. J Bone Joint Surg 1987 ; 5 : 676–8.
[2] Barfield JP, Malone LA, Collins JM. Disability type influences heart rate response during power wheelchair sport. Med Sci Sports Exercise 2005 ; 37 : 718–23.
[3] Bauman WA, Spungen AM. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia : a model of premature aging. Metabolisim 1994 ; 43 : 749–56.
[4] Berard C. La paralysie cérébrale de l'enfant, examen neuro-orthopédique du tronc et des membres inférieurs. Montpellier : Sauramps Médical ; 2008. p. 201–2.
[5] Bhambhani Y. The paralympic athlete. London : Wiley-Blackwell ; 2011. p. 51–73.
[6] Bhambhani Y. Physiology of wheelchair racing in athletes with spinal cord injuries. Sports Med 2002 ; 32 : 23–51.
[7] Blackmer J, Marshall S. Obesity and spinal cord injury. Spinal Cord 1997 ; 35 : 245–7.
[8] Curtis KA, Drysdale GA, Lanza RD, et al. Shoulder pain in wheelchair users with tetraplegia and paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1999 ; 80 : 453–7.
[9] Dallmeijer AJ, Vanderwoude LHW, Veeger HE, Hollander AP. Application in manual wheelchair propulsion in persons with spinal cord injuries. Am J Phys Med Rehab 1998 ; 77 : 213–21.
[10] Drory Y, Ohry A, Brooks ME, et al. Arm crank ergometry in chronic spinal cord injured patients. Arch Phys Med Rehabil 1990 ; 71 : 389–92.
[11] Druvert JC. Handisport : une pratique sportive encore méconnue. Médecins du Sport 2004 ; 67 : 13–27.
[12] Druvert JC, Pailler D. Douleurs d'épaule du sportif pratiquant en fauteuil roulant. Conférence SOFMER Toulouse 2012.
[13] Ferrara MS, Peterson CL. Injuries to athletes with disabilities : identifying injury patterns. Sports Med 2000 ; 30 : 137–43.
[14] Druvert JC, Pailler D, Challes G, Pierra JB. Sports et déficients visuels. Médecins du Sport 2006.
[15] Finley MA, Rodgers MM. Prevalence and identification of shoulder pathology in athletic and non athletic wheelchair users with shoulder pain : a pilot study. J Rehabil Res Dev 2004 ; 41 : 395–402.
[16] Goosey-Tolfrey V. Wheelchair sport. London : Loughboough Editor ; 2010.
[17] Higgs C. Développement à long terme de l'athlète ayant un handicap. Publication du Canadian sport centres ; 2004. p. 1–25. http://canadiansportforlife.ca/sites/default/files/flipbooks/DevenirChampion/Devenir_ChampionN/assets/basic-html/page32.html.

[18] Laboute E, Letallec H, Lassalle C, et al. Fractures de fatigue chez l'amputé du membre inférieur pratiquant l'athlétisme en handisport. J Traumatol Sport 2003 ; 20 : 155–61.
[19] Leveque JM, Hausswirth C, Hannon C. Caractéristiques physiologiques et musculaires des athlètes élites spécialistes de « course fauteuil ». Médecins du Sport 2004 ; 67 : 28–32.
[20] Miyahara K, Wang DH, Mori, et al. Effects of sports activity on bone mineral density in wheelchair athletes. J Bone Mineral Metab 2008 ; 26 : 101–6.
[21] Pailler D, Druvert JC. Paraplégie et sport : quelles pratiques ? Devenir à moyen et long terme. Journée de Traumatologie du sport. Paris : Elsevier Masson ; 2011.
[22] Pailler D, Sautreuil P, Piera JB, et al. Évolution des prothèses des sprinters amputés de membre inférieur. Ann Réadapt Méd Phys 2004 ; 47 : 374–81.
[23] Pailler D, Druvert JC, Laboute E, Piera JB. Le sport autrement. Paris : Editions Chiron ; 2010.
[24] Piera JB, Pailler D, Druvert JC. Kinésithérapie et médecine physique. Encycl Med Chir (Elsevier-Masson SAS) Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. 2002 ; 26 : 18, 200-A-10.
[25] Rasche W, Janssen TW, Van Oers CA, et al. Responses of subjects with spinal cord injuries to maximal wheelchair exercise : comparison of discontinous and continous protocols. Eur J Appl Physiol 1993 ; 66 : 328–31.
[26] Sawwka MN. Determination of maximal aerobic power during upper body exercise. J Appl Physiol 1983 ; 54 : 113–7.
[27] Van der Woude O, van der Bouten CVC, Veeger HEJ, Gwinn T. Aerobic work capacity in elite wheelchair athletes : a cross sectional analysis. Am J Physical Med Rehab 2002 ; 81 : 261–71.
[28] Vanlandewijck YC, Thompson WR. The Paralympic athlete. London : Wiley-Blackwell ; 2011.
[29] Weyand PG, Bundle MW. The fastest runner on artificial legs : different limbs, similar function ? J Appl Physiol 2009 ; 107 : 903–11.

Chapitre 29

Handicap mental et sport

D. Hornus-Dragne, V.A. Bricout, M. Ottavy, J. Roussel, D. Rivière *

PLAN DU CHAPITRE

Qu'est-ce que le handicap mental ?

Définitions

Au cours du temps, la notion de *handicap mental* a évolué. Après les appellations d'« idiotie », « arriération », « anormalité », « infirmité », « inadaptation », le terme de *déficience intellectuelle* est aujourd'hui utilisé dans la Classification Internationale des Handicaps de l'OMS [3].

On distingue :

- la déficience intellectuelle légère : les personnes sont proches de l'autonomie ;
- la déficience intellectuelle moyenne : certains actes nécessitent un accompagnement ;
- la déficience intellectuelle lourde : elle nécessite un accompagnement pour l'ensemble des actes de la vie quotidienne.

Parmi les différents types de handicaps reconnus par la loi du 11 février 2005 figurent également *le handicap psychique et le handicap cognitif*. Le *handicap psychique*, différent du handicap mental, est secondaire à une maladie psychique (psychose, trouble bipolaire, troubles graves de la personnalité…). Les capacités intellectuelles sont préservées, c'est leur utilisation qui est déficiente. Le *handicap cognitif* concerne toute altération substantielle, durable, ou définitive d'une ou plusieurs fonctions cognitives résultant d'un dysfonctionnement cérébral quelle que soit l'étiologie. Dans cette catégorie, l'autisme et les troubles du spectre autistique sont les plus représentatifs.

Plus récemment a été introduit le terme de *situation* de handicap mental et/ou psychique et/ou cognitif afin de prendre en compte la possibilité d'évolution favorable de l'atteinte.

On estime aujourd'hui en France, à environ 700 000 le nombre de personnes en situation de handicap mental, psychique et cognitif ; de 6 000 à 8 500 enfants naissent annuellement avec un handicap mental, ces chiffres étant sous-estimés car les situations de handicap psychique et cognitif sont de dépistage difficile et en cours de recensement.

La prise en charge des personnes en situation de handicap mental ou psychique a fortement évolué. Au XIXe siècle, la solution était l'hospitalisation de longue durée dans les « maisons de santé pour aliénés » (Professeur Esquirol). Ce n'est qu'en 1970 qu'un système institutionnel approprié a été mis en place. Si, à l'heure actuelle, un certain pourcentage de personnes en situation de handicap vit en institution, nombreux sont ceux qui ont une vie sociale, familiale et professionnelle, le but du projet éducatif étant leur autonomie.

Une avancée fondamentale a été la loi du 11 février 2005, « pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées » qui stipule que : « Toute personne handicapée a droit à la solidarité de l'ensemble de la collectivité nationale, qui lui garantit, en vertu de cette obligation, l'accès aux droits fondamentaux reconnus à tous les citoyens, ainsi que le plein exercice de sa citoyenneté. »

* Groupe de Travail de la SFMES : Médecine du Sport et Handicap mental, psychique et cognitif

Le droit à la pratique des Activités Physiques et Sportives (APS) et à l'accessibilité des structures de pratique est donc inscrit aujourd'hui dans la loi.

Étiologies

Du fait de la distinction entre handicap mental, handicap psychique et handicap cognitif, les étiologies de ces handicaps sont diverses.

Origines génétiques (anomalie chromosomique, mutations génétiques)

C'est dans ce type de pathologies que peuvent être associées des dysmorphies et des malformations cardiaques, rénales, osseuses ou ostéo-articulaires. Les principales étiologies sont présentées dans le tableau 29.1. La trisomie 21 est l'anomalie chromosomique la plus fréquente dans la population.

Origines acquises

Troubles neuro-développementaux

Les troubles neuro-développementaux de l'enfant relèvent de mécanismes physiopathologiques complexes combinant génétique et environnement périnatal délétère pour la croissance cérébrale (grande prématurité, malformations cardiaques congénitales, infections materno-fœtales, intoxications materno-fœtales, tel l'alcoolisme).

Les formes les plus fréquentes sont les troubles de l'attention avec ou sans déficit attentionnel qui toucherait 3 à 5 % des enfants et l'autisme et troubles apparentés qui concerneraient un peu moins de 1 % des enfants.

L'autisme est un trouble envahissant du développement touchant trois domaines : la communication (verbale et non verbale), les interactions sociales et le comportement, les intérêts et activités restreints et stéréotypés. Un déficit intellectuel serait présent dans 40 à 50 % des cas d'autisme. De plus, il existe fréquemment des troubles de la programmation motrice, en particulier dans l'exécution de geste de motricité fine ainsi que des troubles des fonctions exécutives qui pourraient perturber la pratique de nombreux sports. Une forme particulière d'autisme, le syndrome d'Asperger, dont la réalité clinique reste discutée, concerne des sujets sans déficit intellectuel ni retard d'apparition du langage. Certaines de ces personnes peuvent développer des compétences d'un niveau exceptionnel dans les domaines scientifiques, littéraires ou artistiques et peut être dans le domaine sportif.

Accidents ou intoxications

Les accidents ou intoxications à tout âge de la vie (traumatismes crâniens, ruptures d'anévrysmes, intoxications médicamenteuses ou oxycarbonées plus rarement, et plus généralement toute cause d'anoxie cérébrale…).

Tableau 29.1. **Principales affections génétiques et retard intellectuel (d'après Finidori *et al.* [2]).**

Trisomie 21	Tétrasomie 12p
Trisomie 18	Syndrome de Langer-Giedion
Trisomie 13	Syndrome de Sotos
Syndrome de Wolf-Hirschhorn	Syndrome de l'X fragile
Syndrome de Prader-Willi	Syndrome de Di George
Syndrome d'Angelman	Syndrome de William-Beuren
Trisomie 8	Syndrome de Rett
Trisomie 9q	Syndrome de Noonan
Maladie du cri du chat	Syndrome de Costello
Syndrome de Smith-Magenis	Syndrome de Dyggve-Melchior-Clausen

Spécificité du handicap dans la pratique sportive

Certaines difficultés sont fréquemment retrouvées chez les personnes atteintes de handicap mental, psychique ou cognitif et ces particularités doivent être prises en compte dans l'élaboration du projet sportif.

En dehors des anomalies et déficiences de certaines fonctions, conduisant à une aptitude physique faible et une difficulté d'adaptation à l'exercice [1], on peut citer à des degrés divers, en fonction du type d'handicap :

- des troubles de l'attention, de la compréhension (par exemple des tâches à effectuer);
- des troubles des fonctions exécutives (sélection, inhibition, programmation, planification) perturbant l'exécution des gestes ou comportements moteurs;
- des difficultés de mémorisation et de hiérarchisation des informations reçues;
- des difficultés d'évaluation du temps, d'orientation spatiale et temporelle et d'évaluation des vitesses;
- des difficultés de coordination et maladresse des gestes entraînant un geste technique imparfait.

Ces spécificités peuvent être nettement améliorées par une pratique sportive régulière. Elles imposent cependant un repérage et une évaluation, de manière à mettre en place les adaptations nécessaires avant le début de la pratique. Elles nécessitent également une formation spécifique des entraîneurs sportifs.

Focus

L'activité sportive pratiquée sera adaptée et individualisée en fonction du type de handicap et de sa sévérité, de la présence d'handicaps physiques et/ou sensoriels associés, de maladies et de la prise de traitements, et surtout en fonction des aspirations propres à chacun.

Effets bénéfiques de la pratique sportive dans le handicap mental

Sur le plan de la santé, la pratique des activités physiques et sportives aura les mêmes effets bénéfiques que ceux observés dans la population générale, en particulier *dans la lutte contre les effets de la sédentarité et de l'obésité* et la morbidité qui en découle (diabète, hypertension artérielle, insuffisance respiratoire majorée par l'hypotonie musculaire). On pourra lire dans le chapitre consacré à l'excès pondéral que, dans les

établissements accueillant les personnes en situation de handicap mental ou psychique sévère, la prévalence de l'obésité peut atteindre le triple de celui de la population générale, en fonction du type de structure d'accueil !

Si l'on résume brièvement, les bénéfices de la pratique sont cardiovasculaires (amélioration de la performance cardiaque, meilleure vascularisation tissulaire), respiratoires (augmentation de la consommation d'oxygène, meilleure oxygénation cellulaire), métaboliques (meilleur profil lipidique, moindre production de lactates, augmentation de la sensibilité à l'insuline, amélioration des capacités énergétiques) et locomoteurs (augmentation de la force musculaire, prévention de l'ostéoporose).

En dehors de ces effets strictement sanitaires, la pratique sportive doit faire partie intégrante du projet de vie de la personne en situation de handicap mental, psychique ou cognitif car elle permet de lutter contre l'isolement et le mal-être.

Régulière et adaptée, elle participe aussi à l'amélioration :

- des fonctions sensori-motrices et cognitives : représentation du schéma corporel, maîtrise du corps, traitement des informations sensorielles, automatisation de certaines actions ;
- de la coordination et de la précision des gestes ;
- de la sociabilité et des relations interhumaines ;
- de l'estime de soi.

Focus

En dépassant le concept d'incapacité, en valorisant les capacités de l'individu, les activités physiques et sportives sont un complément précieux et indispensable aux soins et à l'éducation, et sont un facteur déterminant de l'autonomie et de l'insertion professionnelle.

Consultation médicale de non-contre-indication

Préalable indispensable à toute pratique sportive, cette consultation doit privilégier les possibilités plutôt qu'énumérer les interdits. À ce titre, elle devrait constituer une véritable « prescription médicale » qui devrait être évolutive et donc réévaluée régulièrement.

Elle nécessite une connaissance approfondie des sports pratiqués ou proposés (limites de la pratique de certaines disciplines sportives liées aux déficits cognitifs) et du handicap lui-même (pathologies viscérales associées à certains syndromes dysmorphiques).

Elle doit pour l'essentiel vérifier le bon état de santé du futur sportif mais également évaluer le bénéfice et les limites, voire les risques de la pratique. Elle s'attachera également à prodiguer au sujet et à son entourage, des conseils de nutrition, d'hydratation et de récupération.

Elle se fera selon la démarche habituelle d'une consultation de non-contre-indication (NCI), en s'appuyant sur le Guide établi par la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES). L'examen devra ici être particulièrement précis sur :

- *l'appareil cardiovasculaire*, en particulier dans la recherche de *cardiopathies ;* 10 % des cardiopathies congénitales entrent dans le cadre de syndromes associés à un retard mental (trisomie 21, trisomie 18, trisomie 13). Les malformations les plus retrouvées sont la tétralogie de Fallot, l'hypoplasie du cœur gauche, le canal atrioventriculaire et la coarctation de l'aorte. En général, ces cardiopathies sont diagnostiquées et traitées en périnatal. Cependant, une échocardiographie sera demandée à la moindre anomalie auscultatoire et/ou en présence de symptômes cardiorespiratoires ressentis à l'effort ;
- l'*appareil neuro-sensoriel :*
  - recherche de *comitialité ou d'absences*. L'équilibre sous traitement sera indispensable à la pratique de certains sports ; d'autres seront contre-indiqués (cf. chapitre spécifique) ;
  - recherche d'un *déficit auditif ou visuel* associé. Une cataracte congénitale passe parfois inaperçue. Une hypoacousie altère fortement le succès d'un apprentissage par la difficulté de communication qui en découle. Un accompagnateur et/ou un entraîneur sportif formés au langage des signes peuvent alors être un atout essentiel.
- *l'appareil locomoteur :*
  - recherche d'une *instabilité de l'articulation atloïdo-axoïdienne,* essentiellement chez les porteurs de trisomie 21 (10 à 20 % des porteurs de cette trisomie, 1 à 2 % symptomatiques) ; une radiographie du rachis cervical avec clichés de profil, en position normale, et en flexion et extension forcée, et de face bouche ouverte centrés sur C1-C2, appréciant la distance entre odontoïde et atlas est préconisée vers l'âge de 6 ans dans cette population [4] ;
  - recherche *d'hypotonie musculaire et d'hyperlaxité* ligamentaire, particulièrement dans la trisomie 21 ;
  - recherche de *raideur musculaire* : une spasticité, souvent douloureuse, est fréquemment retrouvée chez les infirmes moteurs cérébraux ;
  - *étude de la statique vertébrale* : une scoliose ou une attitude scoliotique est fréquemment rencontrée, majorée par l'hypotonie musculaire et l'hyperlaxité ligamentaire ;
  - *examen des pieds* (effondrement de la voûte plantaire, dans la trisomie 21). La prescription de semelles orthopédiques est souvent nécessaire.

Si certaines anomalies peuvent contre-indiquer certains sports en compétition, dans la très grande majorité des cas, une pratique « adaptée » est possible.

On précisera *les traitements suivis,* susceptibles d'altérer la vigilance (anxiolytiques, neuroleptiques, antiépileptiques…) ou d'avoir des effets cardio-circulatoires et rénaux justifiant des précautions particulières (par exemple hydratation, limitation des efforts prolongés en ambiance chaude et humide ou en ambiance froide, avec une attention particulière vis-à-vis de l'exposition solaire lors des traitements neuroleptiques).

Dans le cadre de cet examen de non-contre-indication, le médecin peut toujours faire appel à des collègues experts et à des équipes pluridisciplinaires spécialisées dans le domaine, en cas de difficultés ou de doutes.

Différents types de pratique

La pratique des activités physiques et sportives chez la personne en situation de handicap mental, psychique ou cognitif peut se faire en milieu ordinaire, pour les personnes les

plus « intégrables », auprès des Fédérations et Associations Sportives engagées dans l'accueil de ce public, et au sein des activités proposées par *la Fédération Française du Sport Adapté (FFSA)* pour tous.

La pratique d'activités physiques et sportives se fera également à l'école en cours d'éducation physique et sportive (les adaptations nécessaires devront être prévues) ainsi qu'en famille. Elle est selon la loi, systématiquement intégrée dans les projets des établissements médico-sociaux.

Dans tous les cas, la coordination entre la famille, les équipes médico-sociales, enseignantes et sportives est capitale pour une pratique sportive de qualité et d'engagement durable.

Pratique dans le cadre sportif habituel

De nombreuses fédérations et associations investies dans le handicap mental, psychique ou cognitif organisent des activités sportives pour ces publics (par exemple, l'association « un club, un autiste » qui œuvre dans le milieu du rugby).

Certaines fédérations sportives ajoutent leur contribution en déléguant des entraîneurs formés qui permettent la découverte d'un sport spécifique à ce type de population (par exemple, la Fédération Française d'Escrime). Des évaluations commencent à être effectuées. Quelques clubs intègrent des jeunes handicapés mentaux légers à modérés parmi leurs pratiquants habituels (Écoles de Danse ou de Gymnastique, par exemple). Certaines collectivités territoriales incluent la pratique sportive chez les personnes en situation de handicap mental, psychique ou cognitif au sein de leur projet de vie (Conseil généraux, mairies).

Toutes ces actions sont menées dans le principal but de favoriser *l'autonomie* des personnes en situation de handicap mental, psychique ou cognitif et de leur permettre *de prendre toute leur place* dans la communauté.

Fédération Française du Sport Adapté

Créée en 1971, la Fédération Française du Sport Adapté a délégation du ministère en charge des sports pour organiser et coordonner la pratique des activités physiques et sportives pour les personnes en situation de handicap mental, psychique ou cognitif. Sa devise est : « À chacun son défi ».

Elle propose plusieurs activités.

- Des *activités motrices* qui sont des activités physiques s'adressant aux personnes en situation de handicap mental sévère ou profond, qui du fait de leurs capacités cognitives, psychiques, affectives et motrices, ne peuvent s'engager durablement dans des pratiques sportives compétitives ou de loisir. Ces activités sont souvent vécues à partir de ce qui est éprouvé par le pratiquant, pour lui permettre de solliciter son engagement, son exploration, sa relation à autrui dans des réalisations auxquelles il peut donner un sens. La proposition de jeux en lien avec ses capacités s'articule à une relation pédagogique avec l'encadrement. Ils peuvent ainsi vivre des activités d'adaptation à l'environnement physique et humain, revendiquer leurs capacités pour eux ou en relation avec d'autres, s'exprimer en s'ouvrant aux autres et au monde. Les rencontres du secteur des activités motrices sont organisées en application des règlements généraux. Les manifestations s'inscrivent dans des programmes annuels. Chaque participant à ces rencontres doit être titulaire de la licence en cours de validité. À ce titre, il bénéficie chaque année d'une visite médicale de non-contre-indication à ces activités.
  Les choix faits lors de la préparation, l'organisation et la mise en œuvre de manifestations en activités motrices prennent en compte la singularité des pratiquants. Ainsi, les activités motrices en favorisant l'engagement des pratiquants à partir de leurs caractéristiques et de leurs capacités sont un facteur de prévention et de santé. Ils s'enrichissent des sensations vécues et du plaisir ressenti.
- *Du sport loisir,* encadré par des éducateurs formés aux spécificités du handicap mental ou cognitif, sans objectif compétitif, tel que des activités de marche privilégiant le plaisir de la pratique en groupe. Un des buts de cette pratique est de permettre une pratique régulière en institution pour une population de plus en plus vieillissante, pour laquelle se posent notamment les problèmes de maintien de l'équilibre et de prévention des chutes.
- Des *pratiques compétitives*. Diverses compétitions de niveau local, régional ou national sont organisées dans une multitude de sports. Les pratiques compétitives sont organisées en trois divisions dans chaque discipline sportive :
  - division 1 : le règlement suit les recommandations internationales des Fédérations spécifiques aux handicaps, l'*International Sports Federation for Persons with intellectual Disability* (INAS) et l'*International Paralympic Committee* (IPC) ;
  - division 2 : règlement simplifié en particulier sur le plan technique ;
  - division 3 : règlement aménagé mais respectant la logique de la compétition.
  - Du *sport de haut niveau* qui permet aux sportifs les plus compétents dans leur discipline de poursuivre leur projet sportif et socioprofessionnel. Cette pratique renforcée fait l'objet de critères d'éligibilité et est accompagnée d'un suivi médical réglementaire.

La FFSA développe ces activités de loisir et/ou compétitives pour les moins de vingt ans sous le vocable du Sport Adapté Jeunes.

Par ailleurs, la FFSA travaille en lien avec les autres Fédérations Sportives pour favoriser l'intégration des personnes porteuses d'handicap mental et/ou psychique et/ou cognitif dans les clubs.

Choix de la pratique sportive

Le choix du sport doit tenir compte du souhait, du désir et de la motivation de chacun.

Cependant, d'autres éléments entrent en ligne de compte :

- le type de handicap, sa gravité, les pathologies associées ;
- le niveau de capacités psychomotrices ;
- la finalité des différentes pratiques sportives dans ce contexte (maîtrise du corps, équilibre, relations avec les autres…) ;
- la disponibilité et les habitudes des entraîneurs formés à ce type de population ;
- l'infrastructure des locaux.

Des précautions doivent être prises, relatives à l'adaptation du matériel et des conditions de pratique (vélo ou ski avec casque de protection, protection des avant-bras au tir à l'arc…).

Sports individuels

Ils sont préférés par les personnes avec difficultés de communication et de socialisation, par exemple les autistes. En fonction de l'implication des accompagnants, des parents et des éducateurs, une grande majorité de sports peut être pratiquée, dans le respect des contre-indications ou des impossibilités manifestes. La liste donnée ici est donc non limitative et ne devrait que s'étoffer avec la meilleure prise en compte du handicap mental par la société.

La *natation* favorise la coordination et la notion de position du corps en milieu aquatique.

L'*escalade* a l'intérêt d'utiliser les informations proprioceptives, de favoriser l'équilibre et la connaissance des propriétés mécaniques du corps, de coordonner les appuis manuels et plantaires.

La *gymnastique* est aussi une activité intéressante par son action sur la coordination, l'équilibre et la découverte du corps en milieu aérien.

L'*équitation* est très appréciée par les enfants et les adolescents. C'est un sport d'échange avec l'animal favorisant coordination et équilibre. L'*équithérapie* fait partie de certaines formes de prise en charge, admettant la présence du cheval comme médiateur thérapeutique. L'objectif est d'agir sur le fonctionnement psychique du sujet par des moyens en même temps psychiques (sentiment, émotion, ressenti) et corporels (sensorialité, mouvement, expression gestuelle).

De nombreux autres sports sont actuellement pratiqués : athlétisme, vélo, ski, tir à l'arc, pétanque…

Sports duels

Ils permettent de découvrir que l'Autre existe, qu'il réagit à ses propres actions et que les actions ne peuvent s'effectuer que par rapport à lui. Il s'agit donc d'activités potentiellement intéressantes chez les personnes ayant des troubles des interactions sociales. Il faut cependant savoir qu'elles peuvent entraîner des situations anxiogènes chez ces sujets et donc provoquer des troubles du comportement.

Les sports de combat, le *judo* en particulier, impliquent un contact avec le corps du partenaire et permettent donc de construire une meilleure perception de son propre corps et de ses limites.

L'*escrime* peut paraître peu indiquée à cause de l'utilisation d'une arme. Pourtant, l'expérience de la Fédération Française d'Escrime est ancienne et concluante en sport adapté et les différentes évaluations montrent une nette amélioration de la coordination, de la précision du geste, de l'équilibre, de la réponse aux consignes et de la relation à l'autre. La gestuelle complexe dans ce sport qui sollicite tous les muscles, le port du masque (idéal pour les timides) et la situation de face-à-face (attaque-parade-riposte) paraissent être les raisons des excellents résultats obtenus, en particulier dans l'amélioration des gestes de la vie quotidienne. Certains handicapés mentaux légers ont pu s'intégrer dans une salle d'armes classique. Comme pour toutes les activités physiques et sportives, les améliorations sont fonction de la précocité de l'apprentissage.

Le *tennis de table* peut paraître trop rapide pour ce type de population. Pourtant, son efficacité sur la coordination, la précision et la vivacité a été montrée par de nombreuses expériences.

Sports collectifs

Le problème le plus difficile dans les sports collectifs est la compréhension des règles du jeu ainsi que les interactions avec les autres dans les différentes phases de jeu. L'intégration d'une personne en situation d'handicap mental dans une équipe de valides peut poser le problème de sa lenteur de geste et d'analyse et du ressenti des coéquipiers face à cette lenteur. Elle peut également la mettre en danger dans les sports où les contacts sont fréquents. Le risque est surtout de la mettre d'emblée en situation d'échec, ce qui va à l'encontre de l'effet recherché. À l'inverse, la participation des enfants ayant des troubles autistiques avec un bon niveau de fonctionnement à une activité commune avec d'autres enfants peut leur procurer le sentiment valorisant d'appartenir à un groupe et surtout réduire la souffrance induite par l'isolement de ces enfants différents. L'information et la formation de l'éducateur sportif, de l'enseignant le cas échéant, voire la présence d'un éducateur spécialisé quand ces enfants sont inclus dans un établissement médico-social (ou d'une auxiliaire de vie scolaire) sont souvent indispensables pour adapter les séances. L'information des partenaires et des familles sur les comportements de l'enfant peut s'avérer également utile.

Des équipes composées uniquement de porteurs d'handicaps mentaux modérés pratiquent une multitude de sports collectifs, *rugby, football, volleyball, basketball, hockey*… Des matchs amicaux et des compétitions sont organisés par les clubs investis dans le sport adapté.

Activités physiques et sportives artistiques

La *danse et l'activité cirque* associent les mouvements du corps, la musique et l'expression corporelle. Elles favorisent l'équilibre et la coordination. Des spectacles sont mis en place incluant des enfants et des adultes en situation d'handicap mental parmi d'autres danseurs, chacun trouvant dans la chorégraphie le rôle qui lui convient. L'effet sur la socialisation, le sentiment d'appartenir à un groupe est ici évident.

Enfin, si certains sports restent contre-indiqués (les sports automobiles et mécaniques, le parachutisme, la plongée, le vol libre…), des dérogations sont accordées et par ailleurs, la pratique « accompagnée » se développe de plus en plus.

Focus

« L'activité physique pour tous » doit devenir une réalité ! La pratique des activités physiques et sportives est non seulement possible chez les personnes en situation de handicap mental, psychique et cognitif mais est indispensable pour leur santé, leur autonomie et donc leur qualité de vie.

Références

[1] Bricout VA, Guinot M, Faure P, et al. Are hormonal responses to exercise in young men with Down' syndrome related to reduced endurance performance ? J Neuroendocrinol 2008 ; 20 : 558–65.

[2] Finidori G, Topouchian V, Cormier Daire V, Merrer M, Baujat G, Zerah M, et al. Pathologies ostéo-articulaires de l'enfant dans les aberrations. Lett Med Phys Readapt 2007 ; 23 : 110–5.

[3] CIM-10, Classification internationale des troubles mentaux et du comportement, Chapitre V. actualisation. 2007. www.atih.sante.fr.

[4] Tassone JC, Duey-Holtz A. Spine concerns in the Special Olympics with Down syndrome. Sports Med Arthtrosc 2008 ; 16 : 55–60.

Pour en savoir plus

Association francophone pour la recherche en APS (Afraps), sous la direction de Compte R, Bui-Xuan G, Mikulovic J. Sport Handicap et Santé. FFSA-AFRAPS ; 2012. http://www.afraps.fr/.

Dejean A. Les activités physiques et sportives et les personnes en situation de handicap. Sport et Intégration. Revue Empan 2003 ; 51 : 65–7.

Handicaps et Déficiences de l'enfant. De Boeck Université ; 2001.

Handicaps et maladies mentales. PUF ; 2003.

Marino J, Lipkin PH, Newburger JW, Peacock G, Gerdes M, Gaynor JW, et al. Neurodevelopmental Outcomes in Children With Congenital Heart Disease : Evaluation and Management : A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2012 ; 126 : 1143–72.

Massion J. Sport et autisme. Science et Sport 2006 ; 21 : 243–8.

Union nationale des associations de parents, de personnes handicapées mentales et de leurs amis. www.unapei.org.

Chapitre 30

Généralités

R. Amoretti

PLAN DU CHAPITRE

Effets cardiovasculaires de la pratique du sport

Le professeur F. Plas, précurseur de la cardiologie du sport, écrivait en 1960 : « Une excellente tolérance à l'effort n'est pas synonyme de cœur sain… ».

Le sport agit sur le cœur au niveau du myocarde par un effet inotrope positif qui renforce la masse musculaire et la puissance, ce qui se traduit par une augmentation du diamètre du ventricule gauche (VG) et de l'épaisseur du myocarde, bien visibles en échographie. Le sport agit également sur la régulation nerveuse du cœur en développant une hypervagotonie.

Il faut cependant différencier les actions aiguës du sport des actions chroniques.

Effets aigus de la pratique sportive

Le déclenchement de l'effort est précédé pendant quelques secondes à plusieurs minutes par une « mise en condition » du système cardiovasculaire : diminution du tonus vagal, renforcement du tonus sympathique, qui se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque, en règle modérée (mais pouvant être très nette en cas de stress d'une compétition, par exemple), et de la pression artérielle (PA), surtout la systolique.

Pour illustrer l'importance du phénomène, il faut rappeler la difficulté de mise au point des premiers pacemakers asservis à l'activité physique : les premiers modèles « accéléraient » la FC après le démarrage de l'effort, laissant une impression d'inconfort musculaire pour le sujet ; les générations suivantes ont pris en compte ce phénomène en utilisant des capteurs permettant de déceler avant le début de l'effort la nécessité d'une accélération cardiaque débutant avant l'effort lui-même… Et l'on a maintenant des sportifs appareillés avec ce type de matériel, ayant une activité sportive normale.

Une fois l'effort réellement engagé, le débit cardiaque s'équilibre en fonction de la FC et du volume d'éjection systolique (VES). Les « performances » hémodynamiques vont dépendre du niveau de départ : une FC lente, inférieure à 40/min, laisse une marge d'accélération supérieure à une FC de 90/min au repos, si l'on se rappelle que Qc = FC × VES.

La notion fondamentale et préoccupante de cette adaptation tient à l'à-coup adrénergique qui engendre un risque de trouble du rythme sur un myocarde malade, trouble du rythme responsable de l'essentiel des morts subites sur le terrain, préoccupation aggravée par le fait que le risque existe dès le début de l'effort, mais augmente lors d'accélérations brutales, et est encore présent dans les premières secondes de récupération.

L'évolution de la PA se fait vers une augmentation progressive de la systolique (PAS) ; cette augmentation est d'autant plus rapide que l'effort est bref et intense. Si le sujet est fragile et si la PAS monte au-delà de 250 mmHg, le risque de rupture vasculaire cérébral existe, d'où la nécessité de tester à l'effort les sujets pratiquant des sports de résistance.

La PA diastolique (PAD) s'élève plus modérément, voire reste stable, ou décroît progressivement s'il s'agit d'un sportif entraîné en endurance, montrant le classique élargissement de la différentielle. Une augmentation exagérée de la PAD est le signe d'une mauvaise adaptation artérielle périphérique à l'effort. Cette montée de la PAD est caractéristique des exercices comportant des contractions isométriques intenses ou trop longtemps maintenues.

Effets chroniques de la pratique sportive

Les effets chroniques sont neutres, bénéfiques ou néfastes selon les cas.

Effets neutres

Ce sont les plus fréquents : ils résultent d'un entraînement mal conduit, en particulier insuffisant en quantité et régularité. C'est ainsi qu'une activité sportive de loisir effectuée moins d'une fois par semaine ne peut prétendre apporter une amélioration durable des paramètres hémodynamiques et elle ne diminue pas le risque « aigu » évoqué ci-dessus. De plus, cette activité étant superposable à un comportement sédentaire, aucune action bénéfique sur les facteurs de risque ne peut être espérée, ni donc d'effet sur la mortalité.

Effets bénéfiques

Ils résultent d'un entraînement bien conduit, régulier, pratiqué plus d'une fois par semaine, avec des résultats d'autant plus significatifs lorsque l'on approche d'un entraînement quotidien d'une heure environ.

Il faut distinguer deux cas de figure : la phase d'initiation au sport, qui nécessite une activité pluri-hebdomadaire, et la phase d'entretien qui peut se contenter d'un ou deux entraînements par semaine lorsque la performance souhaitée est atteinte.

Les effets bénéfiques les plus nets se rencontrent dans les sports d'endurance :

- ralentissement progressif et variable de la FC du fait de l'hypervagotonie, avec une bradycardie pouvant descendre en dessous de 40/min, plus exceptionnellement 30/min ;
- diminution modérée de la PAS et de la PAD au repos (surtout nette chez les sujets hypertendus) ; élévation modérée de la PAS à l'effort et tendance à la diminution de la PAD (attribuée à une meilleure vasodilatation des territoires musculaires périphériques) ;
- augmentation progressive du volume cardiaque, liée principalement à une dilatation modérée du VG qui peut atteindre et dépasser la limite normale de 55 mm en diastole ; l'épaisseur du septum et de la paroi postérieure est souvent à la limite supérieure de la normale, voire un peu au-dessus (11 à 13 mm en diastole) ; les paramètres de contractilité sont conservés (quoique souvent à la limite inférieure de la normale).

Dans les sports de résistance, les modifications vagales sont moins marquées : la PA augmente plus rapidement à l'effort, en particulier la diastolique ; le cœur grossit, surtout aux dépens de l'épaisseur des parois (de 11 à 14 mm).

Une étude de Blair, parue dans le JAMA en 1995, a profondément enraciné l'intérêt de l'activité sportive dans l'amélioration de l'espérance de vie. Il a suivi 100 000 hommes blancs pendant 5 ans, avec un bilan au début de l'étude (T0) et au bout de 5 ans (T_1) :

- la mortalité globale des sujets sportifs à T_0 et toujours sportifs à T_1 était de 14/100 000 ;
- la mortalité des sujets sédentaires à T_0 et toujours sédentaires à T_1 était de 65/100 000, soit plus de 4 fois supérieure ;
- la mortalité des sujets sportifs à T_0, devenus sédentaires à T_1, était de 28/100 000, soit le double que s'ils étaient restés sportifs, mais quand même nettement moins forte que s'ils n'avaient jamais été sportifs…
- la mortalité des sujets sédentaires à T_0 et qui sont devenus sportifs à T_1 était de 31/100 000, soit le double que s'ils avaient toujours été sportifs, mais très inférieure à ceux qui sont restés sédentaires…

Plusieurs études sont venues depuis corroborer cette hypothèse, validant la notion à tous les âges, dans les deux sexes et sur le plan racial. Quelle leçon d'humilité, d'espoir et d'encouragement pour recommander une activité sportive régulière !

Effets néfastes

Les effets du sport peuvent être néfastes en cas de surentraînement ou de cardiopathie sous-jacente méconnue.

Les cardiopathies les plus à craindre sont la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA), les malformations congénitales des coronaires chez le sujet jeune, et la cardiopathie ischémique chez le sportif plus âgé.

Le risque en est la mort subite, en général par trouble du rythme ventriculaire brutal, l'accident pouvant survenir aussi bien lors d'efforts intenses que lors d'un simple échauffement. Cela explique le soin à apporter à l'examen cardiologique lors de la visite de non-contre-indication à la pratique du sport.

Le surentraînement est un facteur plus subtil de dégradation cardiaque car l'attention du sportif et du médecin est moins attirée chez un sportif considéré sain sur le plan cardiovasculaire. Il ne faut pas oublier la possibilité de mort subite sur cœur sain (thrombose coronaire aiguë, par exemple).

Le surentraînement (voir aussi Chapitre 20) est possible à tous les âges, mais plus fréquent chez les enfants et chez les adolescents, où s'associe un désir de performance de la part des parents, de la part du club et de l'entraîneur, avec un sportif ne connaissant pas encore les limites de son corps : la traduction clinique se fait alors au travers de troubles du sommeil, puis de diminution des performances scolaires, puis de contre-performances sur le plan sportif. Ce facteur est aggravé au moment de la puberté, où il existe fréquemment plusieurs mois pendant lesquels l'entraînement est plus difficile, avec des signes fonctionnels les plus divers, dominés par la fatigabilité.

Lorsque les signaux d'alarme ne sont pas respectés, il apparaît des signes cardiaques, avec accélération de la FC, et surtout allongement du temps de récupération : ces paramètres sont aisés à repérer pour peu qu'il y ait une référence dans le dossier, par exemple un suivi du test de Ruffier.

Conclusion

Les effets cardiaques de la pratique sportive doivent rester dans des limites reconnues :

- trop peu de sport ne peut pas amener un bénéfice réel ;
- trop de sport peut amener une dégradation plus ou moins réversible ;
- le juste milieu se situe entre ces limites, variable d'un sportif à l'autre, en fonction de l'âge et du type de sport, et requiert une coopération étroite entre l'entraîneur et le médecin responsable du suivi médical.

Influence du sport sur les facteurs de risque cardiovasculaires

La diminution de la mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale telle que mentionnée ci-dessus dans l'étude de Blair semble reposer sur l'action du sport sur les facteurs de risque cardiovasculaires que sont l'HTA, la dyslipidémie, le diabète, la surcharge pondérale, la sédentarité, le tabagisme.

Hypertension artérielle

L'HTA est moins fréquente chez le sportif comme en témoigne une publication de 1986 de Blair qui a montré que l'HTA était 1,50 fois plus importante chez le sédentaire que chez le sportif (suivi sur 4 ans de 600 sujets sains âgés de 20 à 65 ans).

Le sport, surtout effectué en endurance et sur de longues périodes, permet une diminution de la PA comme l'a montré Hagberg dans une méta-analyse, avec une diminution attendue d'environ 11 mmHg pour la PAS de repos et 8 mmHg pour la PAD.

La diminution de la PA est plus nette pour les sports pratiqués à faible intensité, soit moins de 75 % de la $\dot{V}O_2$max.

Dyslipidémie

L'action sur les triglycérides est spectaculaire, avec une diminution d'environ 50 % dans les sports d'endurance, et il n'est pas rare de constater des chiffres inférieurs à 0,50 g/L chez les marathoniens de bon niveau.

Le cholestérol total baisse également lors des activités d'endurance, de l'ordre de 10 à 30 % selon les études, à condition d'un entraînement régulier 3 fois par semaine.

Le HDL cholestérol augmente de 15 à 30 % et le sport représente à peu près la seule possibilité d'augmentation, les fibrates et les statines étant peu efficaces à ce niveau. L'augmentation paraît liée à une diminution du catabolisme plutôt qu'à une augmentation de la synthèse du HDL.

Le LDL cholestérol baisse de 15 à 20 % dans les mêmes conditions.

Diabète

Dès 1972, Bjor Ntrop a mis en évidence une diminution de la concentration plasmatique en insuline ainsi qu'une augmentation de la sensibilité à l'insuline chez les sujets ayant une activité physique régulière.

L'activité physique permet un meilleur équilibre du diabète pour une dose moindre d'insuline, ce qui représente une partie du traitement du diabète.

De plus, l'apparition d'un diabète peut être retardée ou évitée par une activité physique régulière préventive comme en atteste l'étude de Helmrich qui a suivi 5 990 anciens élèves de l'université de Pennsylvanie pendant 15 ans, montrant une diminution de 6 % du risque d'apparition du diabète par tranche d'augmentation de dépense énergétique sportive de 550 kcal par semaine.

Surcharge pondérale

L'activité physique ne permet par directement d'obtenir une perte de poids, mais des études récentes ont bien montré que l'association d'un régime alimentaire bien conduit à une reprise progressive de l'activité physique permet une perte de poids plus significative.

Tabac

Le tabac, au travers de la nicotine, a un effet stimulant sympathique responsable d'une augmentation de la FC ; il augmente par ailleurs l'agrégabilité plaquettaire, limite la vasodilatation artérielle à l'effort.

Le tabac présente donc un frein à l'adaptation cardiorespiratoire à l'effort, et est peu utilisé dans le sport de haut niveau pour ces raisons.

Il est important d'encourager les patients fumeurs à arrêter leur intoxication en leur expliquant les progrès prévisibles sur les résultats sportifs.

Conclusion

Le sport et l'activité physique exercent un effet favorable sur les principaux facteurs de risque. Il semble qu'une heure de marche par jour ou une heure de course à pied en endurance trois fois par semaine soient le minimum requis pour bénéficier de l'effet protecteur.

Signes fonctionnels cardiovasculaires

Le sportif se plaint peu auprès de son médecin de signes fonctionnels ; aussi toute consultation pour une gêne liée à un effort physique doit rendre méfiant vis-à-vis d'une pathologie latente.

Les symptômes ont peu de particularités chez le sportif, mais le caractère lié à l'effort, c'est-à-dire survenant pendant l'effort ou au décours immédiat de l'effort, est suspect *a priori*.

Douleurs thoraciques

Il peut s'agir de douleurs angineuses qui ont peu de spécificité hormis leur caractère souvent atypique dans la localisation : il ne faut pas méconnaître en particulier les douleurs abdominales.

L'angor est facile à évoquer chez un sportif adulte, d'autant plus s'il reprend une activité sportive après une longue interruption ou s'il présente des facteurs de risque (familiaux et/ou personnels), mais il ne faut pas sous-estimer le diagnostic chez un enfant en raison de la possibilité d'une malformation coronaire congénitale.

D'autres douleurs thoraciques atypiques peuvent révéler des cardiomyopathies comme la cardiomyopathie hypertrophique, le prolapsus valvulaire mitral, etc.

À retenir

Toute douleur thoracique liée à un effort est *a priori* suspecte d'origine cardiaque.

Dyspnée

La dyspnée d'effort peut être un signe atypique d'angor d'effort, mais elle peut aussi révéler une cardiomyopathie, une valvulopathie, ou une pathologie respiratoire comme un asthme d'effort.

Il faut différencier cette dyspnée « pathologique » de la dyspnée liée à une mauvaise adaptation à l'effort, sur cœur sain, et qui nécessite simplement des conseils de modification de l'entraînement.

Palpitations

Les palpitations correspondent habituellement à un trouble du rythme supraventriculaire.

Elles peuvent être ressenties comme une accélération à début brutal, en plein effort, mais sans caractère adrénergique net : c'est plutôt le geste sportif qui déclenche la tachycardie (au moment du lâcher du javelot par exemple) ; il s'agit dans ce cas de tachycardies paroxystiques supraventriculaires type maladie de Bouveret et il faudra rechercher sur l'ECG de repos un PR court, voire une pré-excitation.

Elles peuvent être ressenties comme des battements cardiaques rapides et anarchiques, évoquant une fibrillation ou un flutter atrial auriculaire, souvent de déclenchement adrénergique ; ce trouble du rythme se traduit plus souvent par un simple malaise obligeant l'arrêt de l'effort pendant quelques minutes. Ces symptômes sont rares chez le sportif jeune et doivent faire rechercher une prise d'excitants (caféine, alcool, stupéfiants) voire évoquer un dopage.

Malaises et syncopes

Ces symptômes peuvent recouvrir plusieurs étiologies, mais il faut penser d'abord à un trouble du rythme ventriculaire paroxystique, type tachycardie ventriculaire, et/ou une valvulopathie obstructive, avec le risque éventuel de mort subite qui les accompagne.

Le mécanisme est habituellement adrénergique et lié à l'intensité de l'effort, sauf chez le coronarien, où le trouble du rythme peut se déclencher sur des efforts peu importants.

Un bilan cardiologique doit être réalisé avec échocardiogramme, test d'effort et éventuellement Holter pour identifier précisément le trouble du rythme et la pathologie causale.

Une fois un trouble du rythme écarté, on peut penser à un malaise métabolique, par hypoglycémie ou déshydratation, en particulier chez les sportifs mal informés sur la diététique de l'effort.

Il ne faut pas confondre ces malaises graves avec les malaises vasovagaux postexercices immédiats liés à une hypotension brutale de récupération due à une hypertonie vagale transitoire. Dans ce cas, il faut simplement conseiller au sportif de ne pas arrêter brutalement son effort et d'effectuer une récupération « active » de plusieurs minutes avant l'arrêt complet de l'effort.

Céphalées

Elles peuvent être liées à une poussée hypertensive, plus souvent l'expression d'une migraine à l'effort, presque jamais à une malformation vasculaire cérébrale.

Claudication

Le symptôme évoque une artériopathie des membres inférieurs d'origine athéromateuse, qui sera confirmée par échographie vasculaire.

Chez le sportif jeune de haut niveau, surtout en cyclisme, il faut évoquer des pathologies non athéromateuses comme l'endofibrose iliaque externe, le syndrome de loge.

Il faut aussi évoquer une origine rhumatologique en cas d'examen vasculaire normal.

Asthénie

Elle très inhabituelle chez le sportif, et doit conduire à un examen clinique soigneux et la prescription d'un bilan biologique pour écarter une anémie, un diabète, un problème thyroïdien. Il faut rechercher également des signes de surentraînement, en particulier chez l'enfant.

À part dans ce chapitre, le dopage peut cumuler divers signes fonctionnels comme l'asthénie, les palpitations, les malaises, les troubles du rythme. En effet, la plupart des produits dopants présentent un risque cardiovasculaire…

Conclusion

Tout symptôme lié à l'effort est suspect d'origine cardiaque jusqu'à preuve du contraire, ce d'autant que le sportif se plaint peu, les sportifs ayant tendance à cacher ou au moins minimiser leur gêne.

Examen clinique

L'examen clinique a pour but de déterminer l'absence de contre-indication à la pratique d'un sport donné, avec éventuellement rédaction d'un certificat médical de non-contre-indication à la pratique de ce sport en compétition.

Cette décision va dépendre de l'histoire naturelle du sujet, de son intégrité cardiaque, de la nature du sport pratiqué, et de la façon donc ce sport est pratiqué.

Interrogatoire

Antécédents familiaux

Il doit rechercher systématiquement, surtout chez le sportif jeune, une éventuelle notion de *mort subite* familiale, chez des parents proches, à un âge jeune (moins de 40 ans). Cette découverte impose un bilan cardiologique soigneux à la recherche d'une malformation à risque de mort subite.

À ce propos il faut insister sur la nécessité de faire pratiquer une autopsie en cas de mort subite suspecte à l'effort chez un sujet jeune, ce qui permettra d'orienter le bilan dans le reste de la famille.

Il faut également rechercher des antécédents familiaux de cardiopathie, en particulier ischémique, de diabète, de dyslipidémie chez les sportifs d'âge mûr, le risque d'accident coronarien étant la principale préoccupation après 40 ans.

Antécédents personnels

L'interrogatoire s'enquiert de l'existence de signes fonctionnels liés à l'effort (*cf.* ci-dessus) ; et il s'intéresse en détail au type d'activité sportive : type de sport, type de pratique (loisir ou compétition), nombre d'heures d'entraînement par semaine, résultats des compétitions, etc.

Il faut rechercher particulièrement chez l'enfant d'éventuels signes de surentraînement : troubles de l'appétit, troubles du sommeil, troubles de l'humeur, difficultés scolaires, voire baisse des performances sportives.

Il faut évaluer les différents facteurs de risque cardiovasculaires : dyslipidémie, diabète, tabagisme, HTA, etc. Il faut noter un éventuel traitement médical. Il faut étudier les habitudes alimentaires, ainsi que le mode de vie (stress professionnel ou familial), et il faut évaluer la psychologie du sujet.

Antécédents sportifs

Compte tenu des différences de contrainte cardiaque, il faut préciser le ou les sports pratiqués, leur ancienneté, le détail des entraînements, les résultats des compétitions, le désir de performances.

La bonne connaissance de la part du médecin examinateur des aspects techniques du sport pratiqué est un atout important dans la relation médecin/sportif.

Examen cardiologique

Il est classique avec :

- auscultation du cœur à la recherche de bruits du cœur anormaux (bruit de galop, click proto, méso ou télésystolique), souffle cardiaque (systolique ou diastolique, voire continu) ;
- palpation et auscultation des artères à la recherche d'une abolition d'un pouls ou d'un souffle artériel ;
- examen veineux superficiel ;
- mesure de la PA aux deux bras, couché et debout.

L'examen peut se terminer par un test de Ruffier consistant à faire effectuer 30 flexions en 45 secondes en mesurant juste avant le test, à la fin des flexions, et une minute après la FC et la PA, ce qui permet d'évaluer grossièrement le niveau d'adaptation cardiaque à l'effort.

Résultats de l'examen clinique

La découverte d'une HTA de repos chez un sportif impose une enquête étiologique à la recherche d'une malformation (coarctation de l'aorte, maladie rénale, etc.), de la prise de produits favorisants (caféine, nicotine, dopant, etc.), d'un surentraînement.

La découverte d'un souffle systolique cardiaque nécessite de vérifier sa bénignité : souffle protosystolique endapexien ou siégeant aux foyers aortique ou pulmonaire, variable avec la position et variable d'un jour à l'autre, encore appelé souffle de « débit ». En cas de doute, un ECG de repos, voire un échocardiogramme seront nécessaires pour écarter une malformation type bicuspidie aortique, communication interauriculaire ou interventriculaire, rétrécissement pulmonaire, etc.

Le souffle diastolique sera toujours considéré comme pathologique.

Une anomalie artérielle fera rechercher une artériopathie chez les sportifs plus âgés et plutôt une maladie type endofibrose chez le sportif jeune.

Les dilatations veineuses superficielles ne devront pas être confondues avec une insuffisance veineuse pathologique chez le sportif endurant.

Pour en savoir plus

Amoretti R, Brion R. Cardiologie du sport. Paris : Masson ; 2000.

Blair SN, Kohl 3rd HW, Paffenbarger Jr RS, et al. Physical fitness and all-cause mortality. JAMA 1989 ; 262 : 2395–400.

Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance-training on resting blood pressure, blood-pressure regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. Hypertension 2005 ; 46 : 667–75.

Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension : an update. Sports Med 2000 ; 30 : 193–206.

Hue FB, Stampfer MJ, Solomon C. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. Ann Intern Med 2001 ; 134 : 96–105.

Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med 2002 ; 347 : 1483–92.

Niebauer J, Maxwell AJ, Lin PS. Impaired aerobic capacity in hypercholesterolemic mice : partial reversal by exercice training. Am J Physiol 1999 ; 276 : 1346–54.

Sytkowski PA, Kannel WB, D'Agostino RB. Changes in risk factors and the decline in mortality from cardiovascular disease. The Framingham heart study. N Engl J Med 1990 ; 322 : 1635–41.

Tsumura K, Hayashi T, Hamada C. Blood pressure response after two-step exercise as a powerful predictor of hypertension : the Osaka Health Survey. J Hypertens 2002 ; 20 : 1507–12.

Vatten LJ, Nilsen TI, Holmen J. Combined effect of blood-pressure and physical activity on cardiovascular mortality. J Hypertens 2006 ; 24 : 1939–46.

Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSSD. Health benefits of physical activity : the evidence. CMAJ 2006 ; 174 : 801–9.

Conférences de consensus

R. Amoretti

PLAN DU CHAPITRE

Il existe deux grandes conférences de consensus : une américaine, une européenne.

La conférence américaine est la conférence de Bethesda qui donne des recommandations en matière d'aptitude au sport de compétition chez les sujets porteurs d'une cardiopathie. Le terme de compétition sous-entend un sportif s'entraînant dans le but d'améliorer ses performances lors de confrontations sportives officielles individuelles ou par équipe.

La 36e conférence parue en 2005 est la mise à jour de la 27e parue en 1994 et de la 16e parue en 1985.

La conférence européenne est parue en 2005 et est issue d'une réflexion de la Société européenne de cardiologie.

Ces conférences sont applicables au sport de compétition, mais peuvent être extrapolées avec précaution aux sports de loisir.

Conférence de Bethesda

Elle comprend un avant-propos qui précise le rôle du médecin et de l'athlète dans la décision d'aptitude, en donnant prééminence au sportif : « Un athlète doit avoir le droit de décider seul de sa participation à la compétition ».

Une classification des sports est proposée (tableau 31.1) tenant compte du niveau d'intensité en travail statique (I, II et III) et dynamique (A, B et C).

Cette classification doit être interprétée en fonction du stress émotionnel surajouté en cas de compétition, en fonction de la place du joueur dans une équipe, en fonction de l'altitude, de la température ambiante, de l'humidité de l'air, de la pollution. Il faut aussi tenir compte du fait que de nombreux sports classés en endurance moyenne (II) nécessitent des entraînements spécifiques en résistance dure…

Douze groupes de travail définissent des recommandations :

- groupe de travail nº 1 : dépistage et diagnostic des maladies cardiovasculaires chez les athlètes ;
- groupe de travail nº 2 : cardiopathies congénitales ;
- groupe de travail nº 3 : valvulopathies acquises ;
- groupe de travail nº 4 : hypertension artérielle ;
- groupe de travail nº 5 : cardiomyopathies ;
- groupe de travail nº 6 : maladie coronaire ;
- groupe de travail nº 7 : troubles du rythme ;
- groupe de travail nº 8 : classification des sports ;
- groupe de travail nº 9 : dopage ;
- groupe de travail nº 10 : défibrillateurs semi-automatiques ;
- groupe de travail nº 11 : *commotio cordis* ;
- groupe de travail nº 12 : aspects légaux de la conférence.

Toutes les propositions, bien que parfois un peu rigides, peuvent être une aide certaine dans la prise de décision sur une aptitude sportive à la compétition pour une pathologie précise.

Dépistage et diagnostic des maladies cardiovasculaires chez les athlètes

Aux États-Unis, il existe un prédépistage effectué par un questionnaire remis aux sportifs, qui varie d'un État à l'autre, mais qui comprend un ensemble de questions sur l'existence de morts subites dans la famille, sur la notion de signes fonctionnels à l'effort.

En cas de réponse positive à une des questions, le sportif est orienté vers un médecin qui reprend l'interrogatoire, fait un examen clinique et recommande les examens cardiologiques nécessaires.

Tableau 31.1. **Classification des sports de la conférence de Bethesda.**

	A Dynamique faible	B Dynamique moyen	C Dynamique fort
I Statique faible	Billard Bowling Cricket	Baseball Tennis de table Volleyball	Badminton/cross Ski/marche Hockey/gazon[1]
	Curling Golf Tir arme à feu	Escrime Tennis double	Course orientation Course longue durée Squash Tennis/foot
II Statique moyen	Tir à l'arc Course auto[1,2] Plongée sous-marine[1,2]	Sprint/surf[1,2] Patinage[1]	Basket[1]/ski fond Hockey/glace[1] Natation/hand
	Équitation[1,2] Motocyclisme[1,2] Plongeon	Foot am/nat. synchronisée[2] Rodéo/rugby[1] Saut athlét.	Crosse canadienne Course moyenne durée Biathlon
III Statique fort	Bobsleigh[1,2] Ski nautique Gymnastique[1,2]	Bodybulding[1,2] Ski descente[1,2] Lutte[1]	Boxe[1] Canoe/kayak Cyclisme[1]
	Arts martiaux[1,2] Luge[1,2]/voile Escalade[1,2] Haltérophilie[1,2] Planche à voile[1,2]	Skateboard Snowboard	Décathlon Aviron Patin de vitesse Triathlon

[1] Risque de traumatisme. [2] Risque lié à l'environnement en cas de syncope.

Les recommandations de ce groupe de travail portent essentiellement sur l'harmonisation des questionnaires sur tout le territoire, sans qu'il soit question, comme en Europe, d'un examen médical systématique, et encore moins d'un ECG de repos systématique.

Cardiopathies congénitales

Dans la plupart des groupes de travail portant sur les cardiopathies, l'introduction commence par rappeler les risques généraux des cardiopathies, les signes fonctionnels, et la hiérarchie des examens complémentaires à demander pour assurer le diagnostic, estimer la gravité et donner des conseils médicosportifs.

Pour les cardiopathies congénitales, on rappelle le risque de troubles du rythme, de syncope, d'hypertension artérielle pulmonaire, d'insuffisance cardiaque, et bien entendu de mort subite pour certaines d'entre elles.

Les examens conseillés sont l'ECG de repos, l'échocardiogramme, le test d'effort, le Holter ECG.

Pour la communication interauriculaire (CIA) par exemple, il faut évaluer le degré du shunt droit-gauche : en cas de petit shunt, le sport sera autorisé sans restriction ; en cas de gros shunt avec HTAP modérée, le sport sera interdit sauf dans la catégorie IA (tableau 31.1).

Pour les malformations congénitales des coronaires, il est rappelé le risque de mort subite, et les moyens de dépistage que sont le test d'effort, l'échocardiogramme et le coroscanner (plus rarement la coronarographie), avec inaptitude au sport de compétition jusqu'au traitement chirurgical de la malformation lorsque celui-ci est possible.

Les différentes malformations sont passées en revue les unes après les autres.

Valvulopathies acquises

Il est rappelé en introduction les critères diagnostiques et de sévérité, en insistant sur l'échocardiogramme et le test d'effort, et l'ajout en 2005 de l'IRM pour certaines valvulopathies.

Pour le rétrécissement aortique (RA), on parlera de RA peu serré si la surface est supérieure à 1,5 cm^2, qui permet un maintien de l'aptitude sous couvert d'un contrôle annuel. Si le RA est moyennement serré (surface aortique entre 1 et 1,5 cm^2), les sports à forte contrainte cardiaque seront interdits (IIIC).

Chaque valvulopathie est passée au crible, de même que les valvulopathies opérées.

Hypertension artérielle

L'HTA n'est pas une cause d'inaptitude au sport, sauf pour une PA de repos supérieure à 160/100 mmHg, cas où sont interdits les sports dans les catégories III A, B, C, jusqu'à normalisation sous traitement médical ; le profil tensionnel d'effort n'est pas pris en compte dans la décision.

Cardiomyopathies

La cardiomyopathie hypertrophique est une affection à haut risque de mort subite ; elle doit être différenciée du cœur d'athlète, ce qui peut être délicat dans des formes intermédiaires d'épaississement du myocarde, l'échocardiogramme permettant habituellement le diagnostic, relayé par l'IRM ; en cas de doute persistant, un arrêt de quelques mois du sport peut être nécessaire pour vérifier la persistance de l'hypertrophie myocardique au repos. Devant l'impossibilité, même avec l'aide de la génétique, de différencier les formes bénignes

des formes malignes, le sport est interdit sous toutes ses formes. Il est rappelé que même la présence d'un défibrillateur implanté, voire d'un défibrillateur semi-automatique sur le terrain n'autorise pas la pratique du sport.

La myocardite virale représente une cause possible de mort subite à l'effort, justifiant l'arrêt temporaire du sport jusqu'à guérison complète. Les formes non mortelles se traduisent par un tableau proche de la crise d'angor. Toute infection virale doit contre-indiquer temporairement une activité sportive intense.

La dysplasie arythmogène du ventricule doit entrer pour la première fois dans les causes possibles (mais rares aux États-Unis ?) de mort subite ; le diagnostic est classique et contre-indique le sport de compétition sauf les sports de classe IA (tableau 31.1).

Maladie coronaire

Le diagnostic est classique, avec introduction du coroscanner. La maladie est évaluée en risque modéré ou élevé en fonction de certains critères.

Le risque est modéré en cas de :

- fraction d'éjection (FE) = 50 % ;
- test d'effort normal :
  - ≤ 50 ans : ≥ 10 mets ou $\dot{V}O_2max \geq 35$ mL/kg/min ;
  - 50 à 59 ans : ≥ 9 mets ou $\dot{V}O_2max \geq 31$ mL/kg/min ;
  - 60 à 69 ans : ≥ 8 mets ou $\dot{V}O_2max \geq 28$ mL/kg/min ;
  - ≥ 70 ans : ≥ 7 mets ou $\dot{V}O_2max \geq 24$ mL/kg/min ;
- absence d'ischémie d'effort ;
- absence de trouble du rythme ventriculaire grave à l'effort ;
- sténose coronaire, 50 % sur les gros troncs après dilatation ou pontage.

Un risque modéré conduit à une aptitude dans les sports à faible contrainte cardiaque type I ou IIA.

Rappel : même en cas d'aptitude, un risque de mort subite persiste et le sportif doit en être informé.

Sont abordés également les problèmes liés au spasme coronaire, au pont myocardique et aux transplantés cardiaques.

Troubles du rythme

Sont rappelés :

- le risque de mort subite en cas de flutter ou de fibrillation auriculaire (FA) sur syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), en cas de bloc auriculoventriculaire, en cas de bloc sino-auriculaire très lent, ou en cas de tachycardie ventriculaire (TV) rapide et soutenue ;
- le danger d'accident dans toutes les formes de troubles du rythme dans certains sports à risque comme la plongée sous-marine, l'escalade, etc. ;
- la nécessité de rechercher une cardiopathie causale, qui représente un facteur de gravité supplémentaire et peut imposer une inaptitude au sport même sur un trouble du rythme « bénin ».

Si une aptitude est donnée, il faut refaire régulièrement une évaluation à l'effort tous les 6 à 12 mois au moyen d'un test d'effort et/ou d'un Holter ECG comprenant un entraînement sportif, de même si un traitement antiarythmique est prescrit.

Le détail des troubles du rythme est repris dans le chapitre 33.

Dopage

L'information des sportifs sur les risques du dopage pour la santé est nécessaire. Les substances responsables sont les suivantes :

- stéroïdes anabolisants et androgéniques : tétrahydrogestrinone (THG), androstènedione, déhydroépiandrostérone (DHEA) ;
- stimulants : amphétamines, cocaïne, dexadrine, éphédrine, ritaline, bêta$_2$-agonistes ;
- hormones peptidiques : EPO (érythropoïétine), autotransfusion ;
- hormone de croissance, gonadotrophines, corticoïdes ;
- autres : alcool, dérivés du cannabis, sédatifs, narcotiques, LSD (diéthylamide de l'acide lysergique).

Les risques cardiovasculaires induits par le dopage sont l'hypertrophie cardiaque, l'infarctus, la myocardite, la fibrose, la thrombose coronaire, la mort subite.

Il est recommandé de suivre une alimentation équilibrée sans suppléments.

Défibrillateurs semi-automatiques

La mort subite concerne dans la population générale 1 à 2 cas/1 000 par an ; pour les sujets jeunes, le risque est inférieur à 1/100 000, mais il est majoré chez le sportif.

La mort subite touche la population d'âge supérieur à 35 ans : 80 % de coronariens et 10 à 15 % de CMH.

L'efficacité de la défibrillation est de 50 % des cas si elle est mise en jeu dans un délai inférieur à 3 minutes, 25 % s'il est de 5 minutes, et inférieure à 10 % s'il est de 10 minutes.

La disponibilité d'un défibrillateur est nécessaire dans les centres sportifs et les stades, avec possibilité de mise en jeu en moins de 5 minutes par des personnels formés.

En cas de suspicion d'arrêt cardiaque, il est recommandé d'alerter services d'urgence puis (ou en même temps) de procéder à la défibrillation.

Commotio cordis

L'âge moyen d'atteinte est de 13 ans, probablement en raison d'un sternum souple.

Les sports les plus concernés sont le baseball, le hockey sur glace, le football, la crosse, le karaté.

Le taux de survie est de 15 %. Une réanimation rapide (défibrillateur) s'impose.

Les survivants doivent subir : bilan ECG, échocardiogramme, Holter, voire cathétérisme cardiaque ; le retour à la compétition est envisagé au cas par cas.

Ce type de traumatisme pourra être limité par le développement de projectiles moins rigides et de protections thoraciques.

Aspects légaux de la Conférence

Aux États-Unis, la 26e conférence de Bethesda a été reconnue à plusieurs reprises par les tribunaux comme outil de référence pour un médecin pour prendre une décision d'inaptitude

Pas encore de jurisprudence, mais une forte probabilité de prise en compte en cas de litige avec un sportif.

En conclusion, il est important pour un médecin habilité à signer des certificats de non-contre-indication à la pratique des sports en compétition de posséder un exemplaire exhaustif de cette Conférence comme outil décisionnel.

Conférence européenne de consensus

Son nom : *European Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death : proposal for a common protocol.*

La conférence rappelle l'épidémiologie de la mort subite chez les jeunes sportifs (moins de 35 ans) et les différences de statistiques entre les États-Unis et l'Europe, en particulier l'Italie.

Par exemple, aux États-Unis, la CMH représente environ 40 % des causes de mort subite, et il n'y a pas, dans ce pays, de bilan médical avec ECG, mais simplement un questionnaire à remplir. En Italie, où ce bilan est obligatoire depuis plus de 20 ans, la CMH ne représente que 6,3 % des causes de mort subite.

Dans l'expérience italienne, 82 % des CMH sont dépistées par l'ECG ; l'ECG retrouve par ailleurs des anomalies de la repolarisation dans 87,5 % des cas, des anomalies de QRS dans 69 % des cas, et des ondes Q anormales dans 31 % des cas.

Outre la CMH, les autres pathologies dépistées par l'ECG systématique sont : la DVDA, la cardiomyopathie non obstructive, le syndrome du QT long, du QT court, le syndrome de Brugada, et le syndrome de WPW.

Un exemple d'arbre décisionnel proposé par les Italiens est illustré figure 31.1.

Les critères d'anormalité d'un ECG de repos sont les suivants :

- onde P :
  - hypertrophie auriculaire gauche : partie négative de l'onde P en V1 profonde (≥ 0,1 mV) et ample (≥ 0,25 mV),
  - hypertrophie auriculaire droite : ondes P amples et pointues en D2, D3 ou V1 ;
- complexe QRS :
  - axe frontal de QRS droit (≥ 120°) ou gauche (entre 230 et 290°) ;
  - amplitude des ondes R ou S dans une dérivation standard ≥ 2 mV ;
  - onde S en V1 ou V2 ≥ 3 mV ou R en V5 ou V6 ≥ 3 mV ;
  - onde Q large (≥ 0,04 s) ou profonde (≥ 25 % de l'onde R ou S correspondante) dans au moins 2 dérivations ;
  - bloc de branche droit ou gauche complet (≥ 0,12 s) ;
  - onde R ou R' en V1 ample (≥ 0,5 mV) ;
  - rapport R/S ≥ 1 ;
- onde T et segment ST : sous-décalage de ST ou onde T plate ou inversée dans au moins 2 dérivations ;
- intervalle QT : allongement de la durée de QT corrigée par la fréquence cardiaque (≥ 0,44 s pour les hommes et ≥ 0,46 s pour les femmes) ;

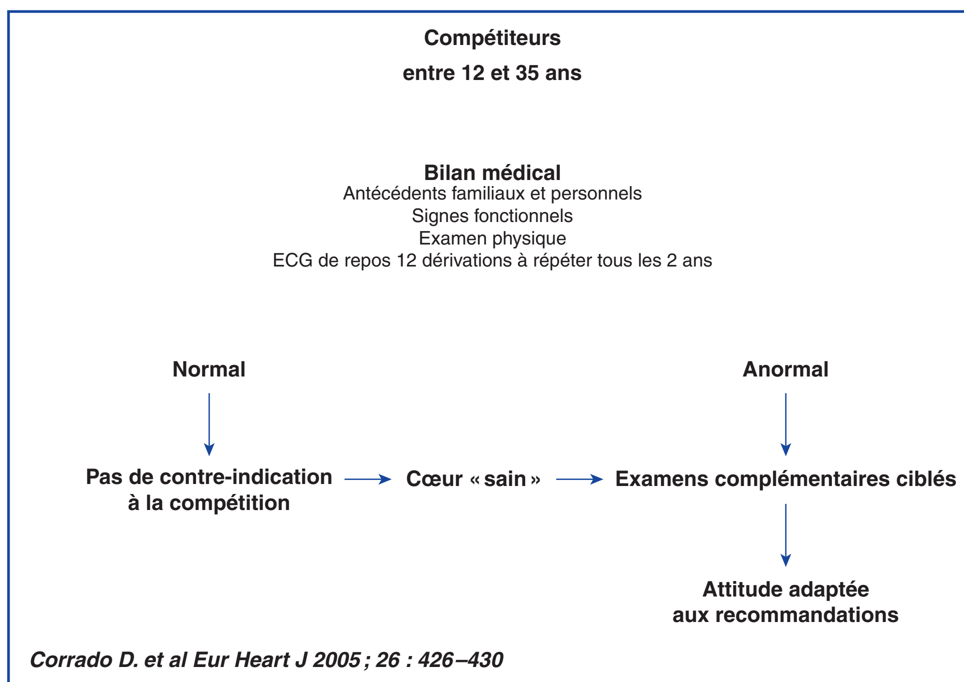


Figure 31.1. Exemple d'arbre décisionnel proposé par les Italiens.

- rythme cardiaque :
  - tachycardies supraventriculaires, flutter auriculaire ou fibrillation auriculaire ;
  - extrasystoles ventriculaires ou arythmies ventriculaires plus sévères ;
  - intervalle PR court (≤ 0,12 s) avec ou sans onde « delta » ;
- conduction auriculoventriculaire :
  - bradycardie sinusale ≤ 40 b/min et ne dépassant pas 100 b/min pour un effort modéré ;
  - bloc auriculoventriculaire du premier degré (≥ 0,21 s persistant à l'hyperventilation et/ou exercice modéré) ;
  - bloc auriculoventriculaire du 2e ou 3e degré.

En conclusion : la pratique systématique d'un ECG de repos doit permettre de dépister les porteurs de cardiomyopathies et de diminuer significativement le taux de mort subite chez les jeunes sportifs.

Pour en savoir plus

Carré F, Amoretti R, Ducardonnet A, Verdier JC. Sport en compétition : recommandations nord-américaines et européennes. Consensus Cardio 2006 ; 15 : 10–6.

Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al. AHA scientific statement : recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. Circulation 2004 ; 109 : 2807–16.

Pellicia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommandations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease : a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercice Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26 : 1422–45.

36th Bethesda Conference. Eligibility Recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 1321–75.

Chapitre 32

Électrocardiogramme du sportif

R. Amoretti

PLAN DU CHAPITRE

L'ECG du sportif est d'abord un ECG « normal » type du sujet sédentaire. Les différences notées sur certains ECG de sportifs de haut niveau restent rares et doivent conduire à une expertise minutieuse pour être acceptées comme « physiologiques ». En pratique, moins de 15 % de ces ECG présentent des atypies.

L'ECG doit être interprété en fonction du contexte clinique et des éventuels signes fonctionnels à l'effort.

Chez le sportif, l'ECG est un excellent moyen de dépistage de cardiopathies latentes, souvent à risque de mort subite à l'effort. Environ 80 % des cardiopathies sont décelables sur un ECG de repos.

L'ECG de repos n'est pas légalement obligatoire pour le certificat de non-contre-indication à la pratique du sport en compétition mais il est recommandé depuis 2009 par le Société européenne de cardiologie et la Société française de cardiologie qui préconisent un ECG de repos systématique à partir de l'âge de 12 ans, répété tous les 3 ans jusqu'à l'âge de 20 ans, puis tous les 5 ans jusqu'à 35 ans. Sa pratique est également recommandée au-delà de 35 ans, avec l'ajout éventuel d'un test d'effort de dépistage.

Depuis 2004, l'ECG de repos est toutefois obligatoire pour les sportifs de haut niveau français inscrits sur une liste ministérielle remise à jour annuellement ; cet ECG est d'ailleurs couplé à un échocardiogramme, à un test d'effort et à divers examens non cardiologiques.

Variantes de l'ECG normal

L'arythmie sinusale est fréquente chez l'enfant et l'adolescent et peut inquiéter par l'irrégularité du rythme cardiaque à l'auscultation ; une simple mise en apnée suffit à rassurer.

La présence de fausses ondes Q pathologiques surtout en territoire inférieur est facile à gérer en mettant le sujet en inspiration forcée, qui fait disparaître la ou les onde(s) Q.

Le rythme auriculaire ectopique (*wandering pacemaker*) correspond à un rythme non sinusal mais auriculaire, qui redevient sinusal avec l'accélération de la FC et qui est bénin également.

Aspects ECG compatibles avec un entraînement intense, particulièrement en endurance

Bradycardie vagale

La bradycardie est définie par une FC inférieure ou égale à 60 batts/min ; on la retrouve dans environ 75 % de cette population ; une FC inférieure à 50 batts/min ne se retrouve que dans environ 25 % et des FC inférieures à 40 et *a fortiori* à 30 batts/min sont exceptionnelles.

Médecine du sport

L'entraînement, en particulier en endurance, provoque une hypertonie vagale responsable d'un abaissement progressif de la FC (A).

Une FC très basse, autour de 25 batts/min a été rapportée par Chapman en 1982. Ci-dessous une FC autour de 20 batts/min chez un coureur à pied à la limite du BAV (bloc auriculoventriculaire) complet (B).

Bloc auriculoventriculaire vagal

Il peut être du 1er degré avec un allongement fixe de PR au-dessus de 0,24 s (environ un tiers des sportifs).

Il peut être du 2e degré type Luciani-Wenckebach avec un allongement progressif de PR suivi d'une onde P bloquée, puis reprise de l'allongement progressif (moins de 5 % des sportifs).

Très exceptionnellement, on peut observer un BAV complet (*cf.* ECG) ou un rythme d'échappement ventriculaire.

Toutes ces manifestations vagales ont la particularité d'être bénignes et de disparaître à l'effort, à l'exception du BAV complet qui reste à la limite du pathologique. En cas de doute sur le caractère vagal du BAV, un effort bref est réalisé (type Ruffier) qui permet de constater la diminution ou la disparition du BAV ; enfin, un arrêt du sport de plusieurs semaines entraîne également la disparition du BAV.

Syndrome de repolarisation précoce

La présence d'un sus-décalage de ST arrondi, diffus, est fréquente chez les sportifs de haut niveau, mais peut se voir dans la population sédentaire ; elle peut simuler une péricardite aiguë mais le contexte est bien différent, et elle est considérée comme bénigne.

Une étude récente, conduite par Haissaguerre, a montré 6 fois plus de repolarisation précoce après fibrillation ventriculaire idiopathique que chez les sujets sains. Cette nouvelle donnée ne permet pas de considérer comme formellement bénin ce syndrome et impose une surveillance cardiologique régulière.

Une publication récente évoque la possibilité d'un lien avec une canalopathie et avec un risque de surmortalité.

Troubles de la repolarisation de type sportif

F. Plas a décrit dans les années 1960 une modification particulière de la repolarisation, uniquement chez les sportifs de haut niveau en endurance, type cyclistes professionnels, avec des modifications de l'onde T en précordiales droites, selon plusieurs types (A).

La signification de ces atypies est inconnue et semble simplement liée avec un excellent niveau d'entraînement, sauf le type D qui correspondrait à un état de surentraînement. Plas avait montré à l'époque sur des enregistrements sur le Tour de France que l'apparition d'un type D était annonciatrice d'un abandon proche du cycliste.

Le type le plus fréquent est le type T qui correspond simplement à de grandes ondes T en précordiales.

Ces atypies se retrouvent régulièrement sur des ECG de sportifs de haut niveau dans diverses disciplines, mais surtout dans le cyclisme, la course à pied de longue distance et le ski de fond. Cette particularité n'est toutefois pas validée au plan international.

D'autres atypies de repolarisation bénignes peuvent se voir, en particulier un aplatissement temporaire des ondes T dans le territoire inférieur et latéral chez le sportif « fatigué » se plaignant de contre-performances (B).

Aspects pathologiques de l'ECG

Anomalies de l'onde P

Une onde P large en D2 et/ou V1 évoque une hypertrophie auriculaire gauche (HAG). Cet aspect peut toutefois être considéré comme physiologique chez les sportifs ultra-endurants (coureurs de 100 km par exemple).

Une onde P haute en D2 évoque une hypertrophie auriculaire droite (HAD). L'effort statique provoque une augmentation brutale de pression dans les cavités droites, avec apparition d'une HAD transitoire bénigne.

Anomalies de l'espace PR

Un PR court ($\leq$ 0,12 s) avec onde delta déformant le début de QRS évoque un syndrome de WPW.

Un PR long est le plus souvent bénin (*cf.* Hypertonie vagale).

Anomalies de QRS

Une déviation franche de QRS type HBAG (hémibloc antérieur gauche) ou plus rarement HBPG (hémibloc postérieur gauche) doit faire rechercher une cardiopathie en particulier ischémique.

La présence d'ondes Q non positionnelles doit faire rechercher un infarctus du myocarde ou une CMH.

La présence d'un bloc de branche droit incomplet est bénigne et plus fréquente chez les sportifs (18 % environ) que chez les sédentaires (4 %) mais doit être clairement différencié des anomalies liées à une DVDA.

Un QRS large ($\geq$ 0,11 s) évoque un bloc de branche gauche ou droit complet. Sa découverte nécessite un bilan cardiologique avec un échocardiogramme à la recherche d'une cardiomyopathie et un bilan coronarien chez le sportif plus âgé :

- bloc de branche droit complet : BBD ;
- bloc de branche gauche complet : BBG.

Une augmentation de la taille des QRS en D1, aVL et en précordiales gauches évoque une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

Un aspect d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) peut se voir de façon physiologique chez 20 % des sportifs endurants.

Un crochetage de la partie terminale de QRS en précordiales droites évoque une onde epsilon témoin d'une DVDA (à différencier d'un bloc incomplet droit bénin). Cette onde epsilon s'accompagne habituellement d'ondes T négatives en précordiales droites.

Anomalies du segment ST

Outre les anomalies en rapport avec une péricardite ou une cardiopathie ischémique, on peut retrouver des aspects atypiques avec sus-décalage en « selle » évoquant un syndrome de Brugada.

Le sus-décalage de ST a été évoqué à la rubrique syndrome de repolarisation précoce.

Le sous-décalage de ST est rare et le plus souvent pathologique, justifiant un bilan cardiologique, en particulier coronarien (voir ci-dessus).

Anomalies de l'onde T

Des ondes T négatives et asymétriques en précordiales gauches, parfois aussi en D1 et aVL, évoquent une HVG : CMH, myocardite, cardiomyopathie non obstructive (voir ci-dessous).

Il faudra toutefois se méfier des faux aspects d'HVG, pour lesquels l'échocardiogramme sera indispensable pour redresser le diagnostic. Il faut se méfier en particulier d'indices de Sokolov élevés chez les jeunes sportifs, liés à une bonne adaptation cardiaque à l'effort plus qu'à une cardiopathie hypertrophique (A).

Une étude récente de Pellicia vient remettre en cause l'apparente bénignité de ces troubles de repolarisation dits sur « cœur sain » : sur un suivi moyen de 9 ans de 12 550 athlètes, dont 123 présentaient des atypies de repolarisation, 39 ont été rattachés à une cardiopathie et 84 ont eu un bilan cardiologique normal. Quatre-vingt-un des 84 ont été suivis : 5 ont présenté une cardiopathie dans le suivi, dont 1 DVDA avec mort subite, 4 CMH dont une mort subite, et 1 CMNO (cardiomyopathie non obstructive) ; 6 autres athlètes ont développé des pathologies diverses (HTA, angor, myocardite, troubles du rythme).

Des ondes T négatives et symétriques évoquent une ischémie myocardique (B).

Anomalies de QT

L'intervalle QT corrigé est dans les mêmes normes que les sédentaires et l'effet « bradycarde » est corrigé par la mesure du QT corrigé.

À retenir

Attention !

Un ECG normal n'élimine pas formellement une cardiopathie ; il existe par exemple des CMH sans anomalie ECG…

Pour en savoir plus

Chapmann J. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. J Sports Med Phys Fitness 1982 ; 22 : 45–8.

Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. JAMA 2006 ; 13 : 1593–601.

Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarisation. N Engl J Med 2008 ; 358 : 2016–23.

Lecocq B, Lecocq V, Jaillon P. Physiologic relation between cardiac cycle and QT duration in healthy volunteers. Am J Cardiol 1989 ; 1 : 481–6.

Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, et al. Outcomes in athletes with marqued ECG repolarisation abnormalities. N Engl J Med 2008 ; 358 : 152–61.

Plas F. Guide de Cardiologie du sport. Paris : Baillière ; 1976.

Smith M, Hudson D, Graitzer H, Raven P. Exercise training bradycardia : the role of autonomic balance. Med Sci Sports Exerc 1989 ; 21 : 40–4.

Chapitre 33

Troubles du rythme cardiaque

F. Hidden-Lucet, G. Duthoit, R. Frank

PLAN DU CHAPITRE

La découverte d'arythmies chez un sportif soulève immédiatement trois questions : ce trouble du rythme révèle-t-il une cardiopathie ? Entraîne-t-il un risque de mort subite ? Enfin, est-il compatible avec la poursuite d'un sport ? La difficulté réside dans les modifications physiologiques du rythme induites par l'entraînement et l'effort et dans la grande variabilité des arythmies qui peuvent ne survenir que pour certains efforts sans être facilement reproductibles.

Circonstances de découverte

Cette découverte peut se faire au cours d'un examen systématique, ou après la survenue d'un symptôme. Ce sont des palpitations, des lipothymies, une dyspnée, une syncope et, parfois, une mort subite heureusement ressuscitée. Une telle symptomatologie n'a aucune spécificité, mais elle attire l'attention sur le système cardiovasculaire.

Syncopes et lipothymies

Chez le sportif, ce sont en général des phénomènes purement hémodynamiques, souvent en rapport avec un à-coup vagal. Elles surviennent pendant l'exercice, mais surtout quelques minutes après son arrêt, sont précédées de prodromes de quelques secondes, de sensation de tête vide dans 94 % des cas, avec pâleur pendant la syncope et une phase post-critique d'asthénie intense d'une dizaine de minutes. Une syncope peut aussi révéler une cardiopathie hypertrophique ou ischémique dont ce sera la première manifestation. De tels symptômes posent cependant le problème de l'éventualité d'une mort subite avortée, et nécessitent un examen cardiovasculaire complet. Bien que des bradycardies soient très souvent trouvées sur l'ECG au repos, cette constatation ne suffit pas pour expliquer une syncope, qu'il s'agisse d'une bradycardie sinusale d'un rythme jonctionnel ou de blocs auriculoventriculaires de différents degrés. Ces bradycardies reflètent pratiquement toujours une hypotonie vagale, et ne sont symptomatiques qu'accompagnées d'hypertension. Elles disparaissent alors à l'effort, et dans ce cas n'ont aucune importance clinique. Même lorsque lipothymies et syncopes sont provoquées par des tachycardies, ces symptômes peuvent survenir pour des fréquences cardiaques en général mieux tolérées, mais aggravées dans ces cas par une hypotension d'origine vasovagale concomitante. Cela n'exclut pas la possibilité de troubles du rythme ventriculaires gravissimes.

Palpitations

Elles évoquent toujours une tachycardie, et le patient les différencie bien de la tachycardie de l'effort. À début et fin brusques, elles évoquent une tachycardie jonctionnelle de Bouveret, c'est-à-dire bénigne, mais on ne peut écarter une TV catécholergique. Irrégulières, elles peuvent être dues à une fibrillation auriculaire comme à une extrasystolie ventriculaire. L'association à une syncope n'implique pas nécessairement une origine ventriculaire. Leur survenue à l'effort entraîne des rythmes plus rapides qu'au repos, et elles sont alors potentiellement dangereuses.

Médecine du sport

Examens

Il faut en fait documenter le symptôme pour pouvoir le rapporter à un trouble du rythme. En dehors de la situation particulière de la mort subite récupérée ou d'un enregistrement ECG immédiat, cette documentation passe par l'épreuve d'effort, l'enregistrement Holter, et parfois l'exploration électrophysiologique, sans négliger le test de verticalisation en cas de syncope.

L'ECG fait à distance de l'épisode peut cependant orienter vers un mécanisme possible de tachycardie, en enregistrant une extrasystolie atriale ou ventriculaire. Il peut montrer un substrat arythmogène comme un syndrome de Wolff Parkinson White ou une séquelle d'infarctus. Des anomalies diffuses de la repolarisation peuvent révéler un QT long, suggérer une myocardite ou une cardiomyopathie, et lorsqu'elles sont localisées en précordiales droites, une dysplasie ventriculaire droite arythmogène ou un syndrome de Brugada.

L'épreuve d'effort a l'intérêt de se faire en milieu médical, avec un témoin capable de faire un diagnostic immédiat, et de réagir à une situation dangereuse. Elle a l'inconvénient de ne pas reproduire exactement l'effet de l'exercice sportif sur le sujet, surtout si le symptôme est survenu au décours d'un effort prolongé, ou encore d'un effort intense et bref. En pratique, cette épreuve d'effort doit être poussée au maximum des capacités du sujet. Le tapis roulant semble préférable à la bicyclette ergométrique et si le protocole pratique progressif ne déclenche aucune arythmie, il faut utiliser des montées rapides en charge. Il faut enfin se rappeler que certaines arythmies surviennent après l'arrêt de l'effort, justifiant une surveillance d'une demi-heure après la fin de l'épreuve.

Le Holter permet d'enregistrer le rythme cardiaque pendant l'effort qui a déclenché les symptômes, et donc de faire le lien de causalité. Il n'est cependant pas toujours compatible avec le type de sport effectué (sports violents, sports nautiques), et nécessite un certain nombre de précautions techniques pour être interprétable. On peut aussi confier au sujet un enregistreur d'événements (*R test*, *Cardio-mémo*), que le sujet activera lorsque le symptôme survient, et dont le tracé est ensuite restitué sur un enregistreur ECG classique.

Le test de verticalisation doit faire partie du bilan des syncopes. Sa positivité permet de dépister une anomalie de la régulation du système nerveux autonome, qui peut donner une explication à une syncope. Il doit souvent être sensibilisé par de l'isoprotérénol, voire être fait juste après l'épreuve d'effort.

L'exploration électrophysiologique est proposée dans deux circonstances : lors de syncopes d'effort inexpliquées dont l'origine vasovagale paraît écartée, et surtout pour des palpitations qui paraissent dues à des accès de tachycardie soutenue. Cet examen a l'inconvénient de ne donner que des éléments de présomption lorsqu'il révèle un substrat arythmogène, dont on ne sait s'il est de découverte fortuite ou à l'origine des symptômes. Le déclenchement d'une arythmie sous isoprotérénol entraîne les mêmes difficultés d'interprétation. Les méthodes de stimulation par voie transœsophagienne ont l'intérêt de pouvoir être faites pendant un effort qui reproduit mieux les circonstances du sport qu'un médicament. Elles ont l'inconvénient de n'explorer que les arythmies supraventriculaires.

Une fois le trouble du rythme documenté, la stratégie comprend un examen cardiovasculaire clinique, ECG et échographie à la recherche d'une cardiopathie passée jusque-là inaperçue, et qui sera alors une contre-indication formelle au sport. En l'absence de cardiopathie, tout dépend du type de trouble du rythme observé.

Bradycardies

La découverte d'une bradycardie est fréquente chez un sportif entraîné. On distingue facilement ce qui revient aux conséquences de l'entraînement de ce qui est pathologique. En effet, la régression à l'effort de la bradycardie sinusale, du bloc du premier degré ou des périodes de Wenckebach montre bien le caractère fonctionnel du bloc. Cependant, la constatation d'un bloc de plus haut degré peut nécessiter de vérifier sa disparition après l'entraînement. Inversement, l'accentuation du bloc à l'effort nécessite une exploration électrophysiologique à la recherche d'un trouble de conduction dans le tronc ou les branches du faisceau de His. L'apparition d'un bloc de branche droit est considérée comme bénigne, si le bloc est incomplet. En revanche, celle d'un bloc de branche complet, droit ou surtout gauche, doit faire rechercher une cardiopathie.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

La découverte d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) chez un sportif, qu'il soit symptomatique ou asymptomatique, ne pose qu'un seul problème : entraîne-t-il un risque de mort subite ? En effet, la voie de conduction supplémentaire entre oreillettes et ventricules peut se compliquer à tout âge de deux types de tachycardies de gravité potentielle différente.

Les tachycardies réciproques, où l'influx descend des oreillettes aux ventricules par la voie nodo-hisienne et remonte par la voie accessoire, ont une fréquence au repos proche de 180 batts/min, mais sont bien plus rapides à l'effort du fait du raccourcissement du temps de conduction nodal. Elles sont relativement bien tolérées. Les études faites chez les sportifs ne montrent pas de risque supérieur de tachycardie par rapport à la population normale. Les troubles du rythme auriculaire (tachycardie atriale, *flutter* ou fibrillation atriale) sont considérés comme dangereux s'ils sont conduits rapidement par la voie accessoire aux ventricules (250 ms au repos soit 240/min ; 200 ms à l'effort soit 300/min). Cependant, la valeur prédictive d'accident grave de ce paramètre est très faible car il faut y associer une vulnérabilité atriale.

L'évaluation du patient commence par une épreuve d'effort, car la disparition brusque de la pré-excitation pendant l'effort est associée à des voies à périodes réfractaires longues. En revanche, une disparition progressive n'apporte aucun élément pronostique.

Il faut dans la plupart des cas pratiquer une exploration électrophysiologique, seule méthode fiable pour évaluer à la fois la période réfractaire et la vulnérabilité atriale. Comme la période réfractaire de la voie accessoire se raccourcit avec une fréquence atriale, on mesure *la fréquence atriale maximale conduite 1/1 aux ventricules par la voie accessoire*, puis

on induit une fibrillation atriale, pour vérifier *l'intervalle RR le plus court pré-excité* pendant cette arythmie, ainsi que sa durée. Ces mesures peuvent être faites en salle d'électrophysiologie, par cathétérisme, mais la stimulation atriale par voie transœsophagienne est bien plus commode puisqu'elle se fait en ambulatoire, et permet des mesures d'effort.

Ces dernières sont indispensables lorsque les périodes réfractaires et le cycle ventriculaire pré-excité le plus court dépassent 300 ms au repos, pour vérifier l'importance du raccourcissement des périodes réfractaires à l'effort. Si elles se raccourcissent en dessous de 200 ms, on estime que le risque est équivalent à ceux correspondant à moins de 250 ms au repos.

La vulnérabilité atriale est plus difficile à apprécier. Le déclenchement d'une fibrillation atriale lors de la stimulation à fréquence rapide est un phénomène fréquent et sans signification pronostique. Cependant, la persistance de cette fibrillation au-delà d'une à quelques minutes suggère une vulnérabilité atriale probablement anormale. Enfin, une chute tensionnelle au déclenchement de la FA doit être considérée comme un facteur supplémentaire de gravité.

L'attitude pratique vis-à-vis de l'aptitude sportive d'un patient ayant un syndrome de WPW doit être nuancée. La pratique du sport de compétition est encadrée par les recommandations des sociétés savantes européenne [12] et américaine lors de la 36e conférence de Bethesda [15]. La société européenne recommande l'évaluation de tous les patients, qu'ils soient symptomatiques ou non. Les recommandations américaines sont plus souples, prônant l'évaluation uniquement des sujets symptomatiques ou jeunes (≤ 20 ans). Les patients asymptomatiques âgés de plus de 20 à 25 ans ne se voient interdire aucun sport de compétition. Dans les deux cas, les sujets considérés comme à risque se voient interdire la pratique sportive à moins d'avoir bénéficié d'une ablation de leur voie accessoire. Le retour à la compétition est autorisé 4 semaines après l'ablation pour les Américains, 3 mois après pour les Européens. Les sujets considérés comme à faible risque après évaluation complète ne se voient interdire aucun sport selon les recommandations américaines. Pour les Européens, en l'absence d'ablation, seuls les sports durant lesquels une syncope ne présente pas de sur-risque sont autorisés.

Arythmies supraventriculaires

Tachycardies jonctionnelles

Les *tachycardies jonctionnelles* par réentrée sont relativement fréquentes. Dans un certain nombre de cas elles n'apparaissent qu'à l'effort qui augmente le tonus adrénergique. Elles peuvent être déclenchées par stimulation atriale programmée, souvent facilitée par l'isoprotérénol, l'orthostatisme ou un léger effort. Ces deux dernières situations sont faciles à reproduire lors de la stimulation par voie transœsophagienne. On distingue :

- *les tachycardies orthodromiques* dans lesquelles l'influx descend par la voie nodale normale et remonte par voie accessoire rétrograde, en ce cas l'intervalle RP en tachycardie est habituellement long, supérieur à 80 ms et on peut parfois observer un mécanisme d'alternance électrique des QRS en cours de tachycardie ;
- *les tachycardies par réentrée intranodale* dans lesquelles l'influx tourne entre une zone nodale à conduction dite lente et remonte vers l'oreillette droite par une voie habituellement plus rapide. L'intervalle RP en tachycardie est habituellement court (inférieur à 80 ms).

Il faut apprendre au patient à arrêter ses crises par des manœuvres vagales (Valsalva, éructations, etc.) et envisager un traitement de fond en cas de crises gênantes par leur fréquence et leur durée. Le traitement médicamenteux repose sur les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques (diltiazem, vérapamil). Les méthodes ablatives sont très efficaces. L'avènement de la cryoablation a permis d'élargir les indications d'ablation à des voies accessoires septales ou aux réentrées intranodales sans courir le risque de BAV de 1 % qui existe avec la radiofréquence [14].

Dans les recommandations américaines [15], ces tachycardies ne constituent pas une contre-indication à l'aptitude au sport de compétition en l'absence de cardiopathie sous-jacente, à condition que les épisodes soient contrôlés par le traitement ou peu symptomatiques et courts (5 à 15 s). Dans le cas de crises responsables de malaises ou de syncopes, une autorisation de pratique sportive ne sera délivrée qu'après un recul sans crises de 4 semaines sous traitement, et uniquement pour des sports de classe IA. La reprise de l'activité sportive sera autorisée 2 à 4 semaines après une ablation, en l'absence de récidive de crise. Les recommandations européennes sont plus sévères, prônant l'ablation de tous les sujets symptomatiques et limitant l'activité sportive des sujets paucisymptomatiques aux sports durant lesquels une syncope ne provoque pas de sur-risque.

Arythmies atriales

Les arythmies atriales (fibrillation atriale et *flutter*) sont rares. Leur survenue doit faire rechercher une cardiopathie sous-jacente (HTA, coronaropathie en particulier) mais peut être simplement favorisée par la pratique intensive et prolongée de sports d'endurance [10]. L'indication d'un traitement antiarythmique, toujours associé à un bloqueur de la conduction nodale, sera évaluée en fonction des symptômes et de la fréquence ventriculaire en tachycardie pendant une activité sportive. Le traitement bêtabloquant peut être problématique en raison de sa contre-indication dans certaines compétitions sportives. Il n'y a habituellement pas d'indication à la mise aux anticoagulants oraux dans cette population jeune et sans cardiopathie. Dans les recommandations américaines [15], la pratique sportive de compétition n'est autorisée que pour les sports de la classe IA en présence de *flutter* atrial en raison du risque de conduction rapide aux ventricules. Après une ablation par radiofréquence, la reprise de l'activité sera autorisée soit après 2 à 4 semaines d'observation sans récidives, soit plus rapidement après une exploration électophysiologique de contrôle montrant l'absence d'inductibilité du *flutter* et la présence de critères d'ablation satisfaisants. Dans les recommandations européennes [12], la pratique sportive n'est autorisée qu'après ablation du circuit de *flutter*. En ce qui concerne la fibrillation atriale, il n'y a pas de restriction d'activité sous réserve du caractère pauci- ou asymptomatique des épisodes et du contrôle de la fréquence ventriculaire en arythmie. La pratique sportive est autorisée 4 à 6 semaines après une

ablation en l'absence de récidives. Dans les deux cas la prise d'anticoagulants contre-indique les sports à risque de collision. Il est vraisemblable qu'à l'avenir, l'isolement des veines pulmonaires représentera une indication particulièrement séduisante pour le traitement de la FA chez les athlètes sans cardiopathie en raison de son taux de succès important sur de faibles séries actuelles [5].

Arythmies ventriculaires

Écarter un risque de mort subite est la préoccupation principale devant un trouble du rythme ventriculaire. Il faut interdire la pratique sportive tant que l'on n'a pas écarté une cardiopathie. Les investigations doivent être exhaustives par les méthodes non invasives guidées par l'âge du sujet. L'enregistrement en 12 dérivations des troubles du rythme ventriculaire permet de localiser grossièrement leur origine et d'orienter vers un substrat spécifique. L'échocardiogramme permet surtout d'examiner les cavités gauches mais la visualisation des cavités droites peut être améliorée par l'injection de produit de contraste. L'ECG à haute amplification permet de rechercher des potentiels tardifs qui traduisent l'existence d'une zone à conduction lente intramyocardique, substrat pathologique potentiel. L'IRM permet d'analyser non seulement la fonction myocardique, mais aussi la structure tissulaire et de déceler de la graisse ou des zones de fibroses anormales.

Extrasystoles ventriculaires (ESV)

On trouve souvent des ESV sur les enregistrements Holter de sujets entraînés, comme chez tous les sujets normaux, entre 30 et 70 % selon les séries, mais en nombre limité : moins d'une centaine par jour. On trouve cependant un peu plus d'ESV complexes (10 %) que chez les non-sportifs. L'ECG d'effort peut déclencher une extrasystolie ventriculaire pour des efforts importants chez des sujets sans cardiopathie apparente [9]. Lorsqu'elles existent au repos, il faut examiner le comportement des ESV à l'effort. Leur disparition pour un effort léger, alors que leur couplage est plus court que le cycle cardiaque, est un argument de bénignité. Elles peuvent n'être que masquées par le rythme cardiaque, ou au contraire s'accentuer, incitant à des réserves vis-à-vis de la pratique sportive. Elles peuvent s'exacerber à l'arrêt de l'effort. L'apparition d'extrasystoles complexes à l'effort, c'est-à-dire multifocales (3 morphologies), répétitives (triplets) survient en général sur une cardiopathie.

En l'absence de cardiopathie, les ESV n'impliquent pas un pronostic péjoratif, et c'est parfois l'entraînement qui est en cause puisqu'elles disparaissent à l'arrêt du sport [11]. Il faut cependant faire un bilan étiologique poussé, orienté par le site d'origine des ESV (droit ou gauche), et par leur morphologie, les ESV bénignes ayant le plus souvent une grande amplitude et un axe droit.

La conduite pratique dépend de l'existence ou non d'une cardiopathie. Idiopathiques et asymptomatiques, elles ne nécessitent ni traitement, ni interdiction de sport si elles dont isolées. Symptomatiques et idiopathiques, un traitement bêtabloqueur peut suffire. En cas de symptômes graves (malaises), même en l'absence de cardiopathie, les sports de compétition seront limités à la classe IA [15]. En cas de cardiopathie, la suppression des ESV par le traitement est un prérequis à la participation sportive qui de toute façon reste limité aux sports de classe IA [15].

Tachycardies ventriculaires

La présence de TV, qu'elles soient soutenues ou non, mono- ou polymorphes, doit faire effectuer un bilan à la recherche d'une cardiopathie. Il est particulièrement intéressant de pouvoir localiser le site d'origine des TV pour cibler les examens complémentaires.

En l'absence de cardiopathie décelée, une courte période de déconditionnement peut être proposée comme test [1, 15]. En cas de traitement médical, un délai de surveillance de 2 à 3 mois sera nécessaire avant un contrôle de l'inductibilité de la TV sous traitement par épreuve d'effort et stimulation ventriculaire programmée. Si les tests sont négatifs, la reprise de la compétition sportive sera autorisée sans restrictions. Le délai de surveillance sera raccourci à 2 à 4 semaines en cas de traitement efficace par ablation [15].

En présence d'une cardiopathie, seuls les sports de classe IA pourront être autorisés après vérification de l'absence de récidive de TV sous traitement ou après ablation. La poursuite d'une activité sportive de compétition n'est en aucun cas une justification à l'implantation d'un défibrillateur dont le port limite de toute façon l'activité sportive aux sports de classe IA [15] ou IA et B [12].

Ces restrictions ne s'appliquent bien évidemment pas aux TV idiopathiques bénignes [3] qui sont de deux types et dont le déclenchement est souvent catécholergique, et peut donc survenir dans le cadre d'efforts sportifs. Les TV infundibulaires droites ont une morphologie caractéristique par leur retard gauche et leur axe vertical, avec des complexes de grande amplitude dans les dérivations D2, D3 et aVF. Les TV fasciculaires gauches ont aussi une morphologie caractéristique, avec des QRS peu élargis au front de montée rapide, similaires à un bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche. Ces tachycardies sont identifiées par leur morphologie, et par l'absence de cardiopathie décelable. Mise à part la gêne qu'elles occasionnent, comparable à celle de la maladie de Bouveret, elles n'impliquent aucun risque vital, et peuvent être interrompues par l'adénosine pour les TV infundibulaires, et le vérapamil pour les TV fasciculaires. Leur traitement repose sur les médicaments antiarythmiques et les bêtabloquants. L'ablation par cathéter est une méthode très efficace de guérison, avec un taux de succès proche de 100 %.

Canalopathies

Les canalopathies incluent les syndromes du QT long, du QT court, de Brugada, et les tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques. Toutes ces affections se caractérisent par une origine génétique à l'origine de troubles du rythme ventriculaire potentiellement létaux, en l'absence de cardiopathie morphologique.

Syndrome du QT long

Il est défini par une mesure prolongée de l'intervalle QT corrigé : les valeurs sont considérées comme pathologiques chez l'homme au-delà de 440 ms pour l'ESC [12], 470 ms pour les recommandations américaines [15] ; chez la femme au-delà de 460 ms pour l'ESC, 480 ms pour les

recommandations américaines. Pour les formes douteuses, un typage génétique peut être pratiqué. Lorsque l'affection est confirmée, l'éviction sportive est de règle dans les recommandations européennes. Pour les Américains, la pratique sportive, limitée à la classe IA, peut être autorisée chez les sujets asymptomatiques, et la pratique tous sports autorisée en cas de génotypage LQT3. Pour les sujets porteurs génétiquement de l'affection, mais qui ne présentent pas de QT long, les recommandations des deux sociétés diffèrent également : pas d'interdiction de pratique sportive pour les recommandations américaines à l'exclusion de la natation pour les sujets à génotype LQT1 ; interdiction de compétition sportive pour les recommandations européennes [13].

Syndrome du QT court

Dans le syndrome du QT court (QTc ⩽ 300 ms), beaucoup plus rare, l'activité sportive est restreinte aux sports de la classe IA [15].

Syndrome de Brugada

Dans le syndrome de Brugada, les troubles du rythme ne sont pas déclenchés par le sport. Néanmoins, l'éviction (recommandations européennes) ou la limitation sportive (classe IA pour les recommandations américaines) se justifient par le risque de déclenchement de troubles du rythme en période vagale ou en cas d'hyperthermie.

Tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques

Elles se caractérisent par la survenue à l'effort d'ESV précoces, tombant sur le sommet de l'onde T, sans allongement préalable de QT, responsables des salves de tachycardies ventriculaires polymorphes ou une fibrillation ventriculaire [6]. Le traitement repose sur les bêtabloquants, et le cas échéant sur l'implantation d'un défibrillateur. La pratique sportive est proscrite dans les recommandations européennes, limitée à la classe IA dans les recommandations américaines ; que les sujets soient atteints phénotypiquement, ou soient uniquement porteurs du gène responsable [13].

Repolarisation précoce

Elle se définit comme un sus-décalage du point J de 0,1 mV dans au moins deux dérivations (en particulier les dérivations inférieures) associées à une encoche de la fin du QRS. Cet aspect est relativement fréquent dans une population jeune et sportive, mais certains types semblent exposer à un risque particulier de mort subite [7]. Les troubles du rythme surviennent plus volontiers au repos, comme dans le syndrome de Brugada, et pour certains auteurs en partageraient le mécanisme. En l'absence de stratification de risque rythmique clairement établie actuellement, il est logique d'y associer les mêmes restrictions sportives.

Cardiopathies arythmogènes à l'effort

Certaines cardiopathies peuvent être révélées par des arythmies d'effort. En dehors des cardiopathies ischémiques et des cardiomyopathies gauches, hypertrophiques ou dilatées, le prolapsus valvulaire mitral entraîne aussi des arythmies adrénergiques, surtout sous la forme d'extrasystoles ventriculaires. Mais les arythmies plus graves sont rares, et surtout présentes dans les formes importantes avec insuffisance mitrale, angor et malaises d'effort.

C'est la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit [4] qui est souvent révélée par le déclenchement d'une TV lors d'un effort intense, retrouvé dans la moitié des cas. Elle peut être à l'origine d'une mort subite chez le sportif jusqu'à 25 % des cas [2]. Son diagnostic n'est pas facile pour les formes localisées et peut être guidé par l'association de critères cliniques, électrocardiographiques et morphologiques récemment réactualisés [8]. L'ECG montre une inversion des ondes T dans les dérivations précordiales droites, un élargissement de QRS en V1, la présence de potentiels tardifs sur l'ECG à haute amplification, parfois visibles sous la forme d'onde epsilon sur l'ECG standard. L'échographie avec injection de produit de contraste, l'IRM et l'angioscintigraphie isotopique peuvent aider au diagnostic en montrant des zones ventriculaires droites dyskinétiques et hypertrabéculées ; mais dans les cas litigieux, en particulier pour les formes limitées, c'est pour le moment l'angiographie qui reste l'examen le plus performant. La présence d'une CMVD confirmée ou sa suspicion contre-indique [12] ou limite la pratique sportive de compétition aux sports de la classe IA [15].

Les myocardites peuvent également être responsables de troubles du rythme ventriculaire catécholergiques, ou de mort subite à l'effort. La survenue d'une myocardite contre-indique donc la pratique sportive pour une durée de 6 mois, la reprise de l'activité sportive devant être précédée d'un bilan morphologique et rythmique normalisé [15].

Conclusion

La gestion d'un trouble du rythme chez un sportif est donc relativement complexe, mais pas très différente de celle employée pour les autres patients. Il faut savoir se garder d'une attitude systématiquement restrictive et évaluer le risque réel. Les conférences de consensus, périodiquement mises à jour, permettent d'encadrer les autorisations de pratique. Le dépistage des cardiopathies avant autorisation de la pratique sportive de compétition, la présence de plus en plus nombreuse de défibrillateurs semi- ou automatiques doit permettre de réduire les morts subites lors des compétitions sportives, toujours dramatiques.

Références

[1] Biffi A, Maron B, Verdile L, et al. Impact of physical deconditionning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol 2004 ; 44 : 1053–8.

[2] Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. N Engl J Med 1998 ; 339 : 364–9.

[3] Fauchier JP, Fauchier L, Babuty D, et al. Tachycardies ventriculaires idiopathiques monomorphes. Arch Mal Cœur Vaiss 1996 ; 89 : 897–906.

[4] Fontaine G, Fontaliran F, Hébert JL, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular dysplasia. Annu Rev Med 1999 ; 50 : 17–35.

[5] Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. J Cardiovasc Electrophysiol 2008 ; 19 : 457–62.

[6] Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. Circulation 1995 ; 91 : 1512–9.

[7] Levy S, Sbragia P. ECG repolarization syndromes abnormalities (J wave syndromes) and idiopathic vantricular fibrillation. Diagnostic and management. J Interv Card Electrophysiol 2011 ; 32 : 181–6.

[8] Marcus FI, Mc Kenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia : Proposed modification of the Task Force Critera. Circulation 2010 ; 121 : 1533–41.

[9] McHenry PL, Morris SN, Kavalier M, et al. Comparative study of exercise-induced ventricular arrhythmias in normal subjects and patients with documented coronary artery disease. Am J Cardiol 1976 ; 37 : 609–16.

[10] Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. Europace 2009 ; 11 : 11–7.

[11] Palatini P, Munari L, Maraglino G, et al. Ventricular arrhythmias in healthy athletes : a 5-years follow-up study in 24 subjects. New Trends in Arrhythmias 1998 ; 4 : 609–12.

[12] Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad H, et al. Recommandations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the Eurpean Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26 : 1422–45.

[13] Pelliccia A, Zipes D, Marron B. Bethesda conference # 36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommandations Revisited. A comparison of U.S. and European citeria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2008 ; 52 : 1990–6.

[14] Wellens HJJ. Catheter ablation of cardiac arrhythmias, usually cure, but complications may occur. Circulation 1999 ; 9 : 195–7.

[15] Zipes D, Ackerman M, Estes NA, et al. 36th Bethesda conference : Task force 7. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 1354–63.

Bradycardies et troubles de conduction

R. Frank

PLAN DU CHAPITRE

L'activité électrique normale du cœur dépend deux éléments : le nœud sinusal qui élabore le signal permettant la dépolarisation puis la contraction auriculaire, et le système de conduction auriculoventriculaire (AV) qui transmet le signal aux ventricules, au travers du nœud auriculoventriculaire, qui d'une part le retarde, et d'autre part le filtre pour les hautes fréquences, suivi du réseau de His Purkinje qui répartit l'activation dans les deux ventricules.

Ce sont essentiellement les caractéristiques du nœud sinusal et du nœud AV qui sont modifiées par l'effort et par l'entraînement sportif sous l'influence du système nerveux autonome. En revanche, ce sont des lésions intrahisiennes qui peuvent provoquer un bloc d'effort. Le but de l'examen cardiologique, sur le plan du rythme cardiaque, est de différencier les anomalies fonctionnelles de celles qui sont organiques, et pour ces dernières d'en préciser le siège, sinusales ou nodales considérées comme bénignes, de celles du His Purkinje, potentiellement plus grave.

Effet de l'exercice sur le système électrique cardiaque

Sur le système nerveux autonome

L'exercice entraîne des modifications du système nerveux autonome : une hyperactivité adrénergique et une inhibition vagale. Ces modifications améliorent les caractéristiques de l'automatisme sinusal et de la conduction atrioventriculaire : accélération du rythme sinusal, raccourcissement du temps de conduction nodal, raccourcissement de ses périodes réfractaires. En revanche, s'il existe une insuffisance coronaire, l'augmentation de la demande en oxygène va entraîner une hypoxie myocardique et une ischémie qui peut faire apparaître un trouble de conduction, comme par exemple un bloc de branche.

À l'arrêt de l'effort survient une hypertonie vagale, accompagnée parfois d'une hypotension voire d'une ischémie post-effort. Cette hypotension post-effort est due à une diminution du retour veineux ventriculaire droit à l'arrêt de l'activité musculaire, alors que la vasodilatation périphérique persiste, entraînant une chute du débit cardiaque et du débit coronarien. Elle est à l'origine des syncopes survenant après l'effort.

Sur le système cardiovasculaire

L'entraînement régulier au sport provoque des changements fonctionnels et structurels du système cardiovasculaire qui sont les adaptations physiologiques à l'augmentation de la demande métabolique musculaire. En particulier le rythme cardiaque sera modifié dans le sens de bradycardies de repos. Ainsi, des bradycardies sinusales jusqu'à 30 batts/min (figure 34.1) sont-elles habituelles chez des marathoniens ou les cyclistes, avec apparition de rythmes jonctionnels de substitution. Par aileurs, peuvent apparaître des blocs atrioventriculaires du premier et du deuxième degré de type Wenckebach (figure 34.2). Ces changements sont dus à la baisse du tonus sympathique de repos et d'effort et à une augmentation relative du tonus vagal, accompagnées d'une diminution du rythme sinusal intrinsèque [7, 16] bien que

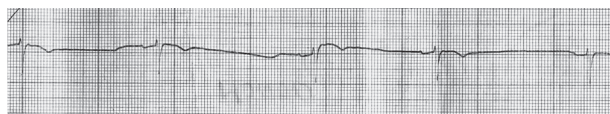
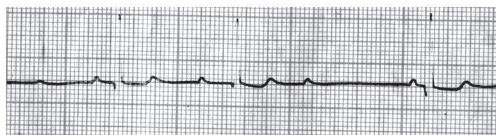


Figure 34.1. **Bradycardies sinusales.**



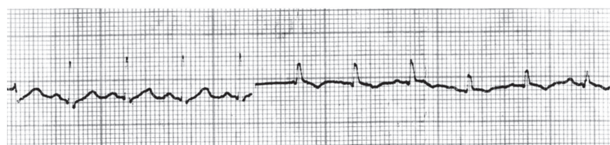


Figure 34.2. **Blocs atrioventriculaires du 1er et 2e degré de type Wenckebach.**

des changements structurels aient pu être en plus démontrés chez des athlètes de haut niveau [10].

Ces bradycardies ne sont pas rares dans une population jeune, mais leur incidence est nettement différente lorsque l'on compare des sujets non entraînés avec des populations d'athlètes du même âge. Ainsi des pauses sinusales dépassant 2 secondes peuvent être enregistrées avec le Holter dans une population de sédentaires en bonne santé avec une incidence faible, de 1 à 5 % selon Djiane [6], ou Brodsky [4]. On retrouve une valeur comparable de 5,7 % chez les 35 sujets jeunes non entraînés ou en début d'entraînement de la série finlandaise de Viitalaso [12], contrastant avec l'incidence de 37 % chez les 35 sportifs entraînés du même auteur. Ces bradycardies sinusales chez les athlètes sont très fréquentes, jusqu'à 70 %, corrélées au niveau d'entraînement [15]. Elles sont parfois extrêmes, en dessous de 30 b/min, s'accompagnant de rythmes jonctionnels d'échappement avec dissociation atrioventriculaire, totalement asymptomatiques, et ne nécessitant aucun traitement.

Dans les mêmes séries, l'incidence de bloc atrioventriculaire du premier degré s'étend de 8 à 14 % chez des sujets jeunes, à cœur normal et non sportifs, avec des périodes de Wenckebach nocturne dans 6 % des cas. Cette incidence s'élève à 37 % de BAV I et 23 % de Wenckebach dans la série de Viitalaso, et parfois jusqu'à 40 % [15]. Les blocs de plus haut degré sont exceptionnels. En effet, si la série finlandaise trouve un bloc de type Mobitz II chez 3 sujets entraînés (8,6 %), cette constatation est toujours associée à la présence de bloc du premier degré et de périodes de Wenckebach, alors qu'il n'y en a aucun dans la série témoin. Bien que le bloc de type Mobitz II soit en principe sous-hissien, et donc considéré comme grave, il est probable que dans cette série il s'agisse de formes atypiques de Wenckebach [3], donc de siège nodal, avec un espace PR qui reste fixe, mais prolongé sur plusieurs cycles avant l'onde P bloquée. Le diagnostic de Wenckebach atypique se fait sur le raccourcissement de l'espace PR sur le cycle suivant l'onde P bloquée.

Ces bradycardies et ces blocs du premier degré sont asymptomatiques et ne nécessitent aucun traitement. Ils se caractérisent par leur diminution à l'orthostatisme, et leur régression à l'effort (figure 34.2). Inversement, ils s'accentuent la nuit, en période d'hypervagotonie, et la coïncidence d'une accentuation de la bradycardie sinusale et du bloc atrioventriculaire est très suggestive du caractère fonctionnel de la bradycardie. Enfin ces bradycardies disparaissent après arrêt de l'entraînement [8], et le suivi à long terme ne montre pas de réapparition du bloc, lorsque les activités sportives ne sont pas reprises. Cependant, il semble exister à distance une plus grande incidence de BSA (bloc sino-auriculaire) et FA chez ces anciens sportifs de haut niveau [2].

Découverte d'une bradycardie sinusale ou de trouble de conduction chez un sportif entraîné

La bradycardie sinusale est considérée comme banale, surtout lorsqu'elle est asymptomatique, avec des pauses inférieures à 3 secondes. Des pauses diurnes plus longues sont exceptionnelles, et requièrent des investigations complémentaires. En revanche, un trouble de conduction intraventriculaire peut nécessiter un bilan cardiovasculaire complet à la recherche d'une cardiopathie. Ce bilan doit comporter une épreuve d'effort maximale et un enregistrement de Holter, si possible pendant un entraînement sportif, afin de reproduire au maximum les caractéristiques du stress habituel du sujet.

En fait, on distinguera facilement ce qui revient aux conséquences de l'entraînement de ce qui est pathologique. En effet la régression de la bradycardie sinusale ou du bloc du premier degré à l'effort, la disparition des périodes de Wenckebach (figure 34.3) montrent bien le caractère fonctionnel du trouble, et ne contre-indiquent pas la pratique sportive. En revanche, un bloc de plus haut degré nécessite de vérifier sa disparition après arrêt de l'entraînement. Inversement une accentuation à l'effort justifierait une exploration électrophysiologique (*cf. infra*). De même, l'apparition d'un bloc de branche droit est considérée comme bénigne, si celui-ci est incomplet. En revanche, un bloc complet, en particulier d'effort, doit faire rechercher une cardiomyopathie, qu'il soit droit ou gauche (figure 34.4).

Un cas particulier est la syncope d'effort ou post-effort qui doit être interprétée avec prudence [5], et la coexistence d'une bradycardie de repos, ou d'un BAVI ne doit pas

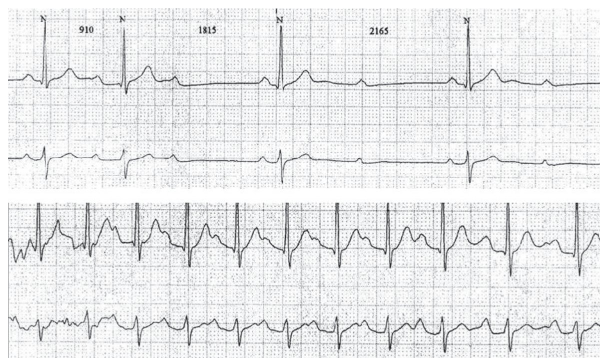


Figure 34.3. **Régression de la bradycardie sinusale.**



Figure 34.4. **Bloc complet devant faire rechercher une cardiomyopathie.**

faire établir systématiquement de relation de cause à effet. Il peut s'agir d'un phénomène purement hémodynamique, ou encore d'un trouble du rythme ventriculaire grave. Cependant, certains cas que l'on pourrait qualifier de vagotonie non physiologique, bradycardie sinusale et bloc AV peuvent faciliter des lipothymies ou des syncopes à l'arrêt de l'effort, lors d'émotions ou de douleurs intenses, accentuant les phénomènes mentionnés plus haut.

Découverte d'une bradycardie sinusale ou d'un trouble de conduction lors de l'examen en vue de l'aptitude au sport

Ces constatations sont fréquentes dans une population de sujets jeunes, mais banales dans la majorité des cas : bradycardie sinusale, bloc AV du premier degré, bloc incomplet droit [9]. Des anomalies plus importantes requièrent un bilan cardiovasculaire standard à la recherche d'une cardiopathie, comme devant tout trouble de conduction de découverte fortuite. Il doit comprendre une étude rythmologique non invasive, avec un Holter, et une épreuve d'effort maximale. La poursuite des investigations dépend du degré de l'anomalie constatée.

Blocs de branche

Un bloc de branche droit incomplet chez un sujet jeune n'est qu'exceptionnellement lié à une cardiopathie, et doit être considéré comme sans importance, simple variante de la normale. Un bloc de branche complet impose la recherche d'une cardiopathie, qu'il soit gauche ou droit, cardiomyopathie débutante ou dysplasie ventriculaire droite. Il n'y a pas de contre-indication à l'activité sportive si le bloc paraît idiopathique, et en particulier en cas de bloc droit isolé, ou encore de bloc gauche homophasique.

L'apparition d'un bloc de branche à l'effort est une éventualité rare. Il ne doit pas être interprété comme un bloc de branche fonctionnel (figure 34.4) en rapport avec l'accélération du rythme cardiaque. En effet, l'effort raccourcit les périodes réfractaires des branches du faisceau de His, et devrait améliorer leur conduction, à l'inverse de ce qui s'observe lors d'une tachycardie supraventriculaire non liée à l'effort. Ce type de bloc d'effort survient pratiquement toujours en présence d'une cardiopathie, souvent ischémique, qu'il faut rechercher, mais qui n'est pas toujours retrouvée [11].

Blocs auriculoventriculaires

Certains sont de toute évidence bénins, et ne nécessitent pas d'investigation particulière : un adolescent asymptomatique en début d'activité sportive peut avoir une bradycardie sinusale et un BAV du premier degré [9] qui ne s'expliquent pas par le degré d'entraînement. Un ECG d'effort permettra de vérifier la normalisation du tracé. Il n'y aura pas d'accentuation ultérieure de ces anomalies avec la pratique sportive.

Un bloc auriculoventriculaire de degré supérieur chez un sujet jeune peut être fonctionnel s'il n'est pas du troisième degré. On peut aussi découvrir un bloc organique, souvent congénital (figure 34.3), mais parfois acquis. Dans le cadre de la médecine sportive, il est en principe asymptomatique, mais l'interrogatoire doit rechercher de brèves sensations lipothymiques qui n'auraient pas inquiété le sujet.

Des périodes de Wenckebach au repos et qui disparaissent à l'effort, et pouvant s'accentuer sur le Holter en période nocturne, sont de type vagal et ne sont pas une contre-indication au sport. En revanche, une accentuation du bloc à l'effort justifierait une exploration électrophysiologique pour situer le niveau du bloc (*cf. infra*).

Un bloc de type Mobitz II, un BAV du deuxième degré de plus haut niveau (2/1, 3/1) ou un BAV complet nécessitent des investigations plus poussées pour localiser leur site, sauf si un tel bloc est provoqué par une manœuvre vagale. En effet le niveau d'un bloc spontané ne peut pas être caractérisé à coup sûr par la durée du QRS : un bloc AV à QRS fins peut être tronculaire, comme un échappement à QRS larges peut être en rapport avec un bloc nodal, avec un bloc de branche, sans rapport avec ce dernier. L'épreuve d'effort peut permettre de localiser le siège du bloc, car un bloc qui régresse à l'effort est a priori bénin, de siège nodal [1]. Un bloc qui apparaît ou s'accentue à l'effort est tronculaire ou parfois distal [14]. En revanche, l'absence de régression du trouble de conduction ne permet pas de conclure, l'effort pouvant être insuffisant pour lever un bloc fonctionnel. C'est alors l'exploration électrophysiologique qui est nécessaire pour localiser le niveau du bloc [13]. En effet,

un bloc complet de siège nodal peut être considéré comme bénin, lorsque le patient accélère suffisamment son rythme d'échappement à l'effort, et il existe plusieurs exemples de sportifs performants avec un tel bloc non appareillé [15]. En revanche, un bloc tronculaire ou distal correspond à des lésions plus graves, et reste une contre-indication au sport, même s'il est bien toléré. C'est d'ailleurs une indication formelle à l'appareillage par stimulateur cardiaque.

Bradycardies sinusales

Elles ne requièrent pas d'investigation particulière dès qu'un simple effort les fait disparaître.

Sport et stimulateur cardiaque

La présence d'un stimulateur cardiaque n'est pas une contre-indication formelle à l'activité sportive. Il faut cependant que le patient ait un appareil s'accélérant à l'effort pour lui permettre de s'adapter facilement à l'exercice, et réglé en conséquence pour autoriser des fréquences cardiaques élevées, en particulier chez des sujets jeunes. C'est un appareil double chambre en cas de bloc auriculoventriculaire avec une activité atriale normale, un stimulateur ventriculaire à fréquence asservie en cas de fibrillation atriale associée au bloc. Il faut quand même déconseiller les sports impliquant un risque de traumatisme au niveau du boîtier, comme la boxe ou le football.

Conclusion

Les bradycardies et les troubles de conduction sont des constatations fréquentes chez les sportifs entraînés, mais sont en général liés à cet entraînement, disparaissent à l'effort, ne nécessitent pas l'arrêt du sport et régressent lorsque la pratique en est terminée. Il ne faut cependant pas passer à côté de cas vraiment pathologiques, et des investigations simples permettent de les écarter. Des recommandations détaillées concernant la pratique sportive sont régulièrement publiées par les sociétés savantes, comme celles de la conférence de Bethesda [17] résumées dans l'encadré 34.1.

Encadré 34.1 Recommandations de la conférence de Bethesda [17]

- 1. Les athlètes avec un cœur normal ou avec un cœur structurellement anormal dont la bradycardie (ou le trouble de conduction) se normalise avec l'activité physique peuvent participer à tout sport de compétition, avec les limitations imposées par la cardiopathie lorsqu'elle existe. Ils devraient être réévalués périodiquement pour vérifier que l'entraînement n'aggrave pas la bradycardie.
- 2. Les athlètes des syncopes ou des lipothymies ne devraient pas participer à des sports lorsqu'il existe un risque de perte de conscience même brève, jusqu'à ce que la cause en ait été trouvée.
- 3. Les athlètes avec des symptômes tels qu'obnubilation de la conscience et asthénie clairement attribuées à des arythmies doivent être traités et s'ils sont asymptomatiques pendant 2 ou 3 mois de traitement, peuvent participer à tous les sports de compétition après réévaluation médicale.
- 4. Les athlètes avec un syndrome tachycardie bradycardie ou une tachycardie sinusale inappropriée doivent être traités. En l'absence de cardiopathie structurelle, et asymptomatiques pendant 2 ou 3 mois, ils peuvent participer à tous sports de compétition.
- 5. Les athlètes avec stimulateurs cardiaques ne doivent pas s'engager dans des sports comportant un danger de collision, car un tel traumatisme pourrait endommager le système de stimulation. Cette restriction doit clairement exclure les activités où des chocs directs font partie du sport, comme le rugby, la boxe, le hockey. Un renfort de protection est conseillé pour d'autres sports, comme le football, le basket où le traumatisme est possible, mais moins probable.

Références

[1] Bakst A, Goldberg B, Schamroth L. Significance of exercise-induced second degree atrioventricular block. Br Heart J 1975; 37 : 984–6.
[2] Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. Eur Heart J 2008; 29 : 71–8.
[3] Barold S, Garrigue S, Jaïs P, et al. Définitions du bloc auriculo-ventriculaire du second degree. Arch Mal Cœur Vaiss 2000; 93 : 1221–5.
[4] Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. Am J Cardiol 1977; 39 : 390–5.
[5] Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. Am Heart J 1995; 129 : 1159–64.
[6] Djiane P, Egre A, Bory A, et al. Électrocardiogramme continu chez des sujets normaux. Arch Mal Coeur Vaiss 1979; 72 : 655–61.
[7] Goldsmith RL, Bigger JT, Steinman RC, Fleiss JL. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. J Am Coll Cardiol 1992; 20 : 552–8.
[8] Meytes I, Kaplinsky E, Yahini JH, et al. Wenckebach A-V block : a frequent feature following heavy physical training. Am Heart J 1975; 90 : 426–30.
[9] Pellicci A, Franco C, Di Paolo Fernando M, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large unselected population undergoing preparticipation cardiovascular screening. Eur Heart J 2007; 28 : 2006–10.
[10] Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, et al. Intrinsic Sinus and Atrioventricular Node Electrophysiologic Adaptations in Endurance Athletes. J Am Coll Cardiol 2002; 39 : 1033–8.
[11] Vasey C, O'Donnell J, Morris S, McHenry P. Exercise-induced left bundle branch block and its relation to coronary artery disease. Am J Cardiol 1985; 56 : 892–5.
[12] Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athlètes. Br Heart J 1982; 47 : 213–20.
[13] Wayne VS. Exercise-induced atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1984; 4 : 1068–9.
[14] Woelfel AK, Simpson Jr RJ, Gettes LS, Foster JR. Exercise-induced distal atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1983; 2 : 578–81.
[15] Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes : clinical relevance and prognostic importance. Am Heart J 1990; 119 : 1378–91.
[16] Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, et al. Wenckebach second-degree AV block in top-ranking athletes : an old problem revisited. Am Heart J 1980; 100 : 281–94.
[17] Zipes DP, Ackerman MJ, Estes 3rd NA, et al. Task Force 7 : arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2005; 45 : 1354–63.

Chapitre 35

Hypertrophie cardiaque d'adaptation de l'athlète ou cardiomyopathie ?

F. Carré

PLAN DU CHAPITRE

Dans l'esprit de tous, le cœur d'un sportif est lent et « gros ».

Il est vrai que la pratique régulière d'un entraînement physique intense peut induire des adaptations cardiovasculaires morphologiques et fonctionnelles. Au niveau du myocarde, il s'agit surtout d'une hypertrophie dite « physiologique » qui, dans la grande majorité des cas, se distingue facilement des hypertrophies d'origine pathologique. Dans de rares cas, le diagnostic différentiel peut être difficile, en particulier avec certaines cardiomyopathies à risque de mort subite lors des exercices intenses. Cette distinction est donc essentielle afin bien sûr de ne pas laisser un sujet à risque pratiquer un sport de manière inadaptée mais aussi de ne pas interdire abusivement une pratique sportive intense à un sujet dont cela peut être le métier.

Athlète, vous avez dit athlète ?

Trop souvent des anomalies cardiovasculaires sont rattachées à tort à une pratique sportive. En cardiologie du sport, le terme d'athlète, traduit de l'anglais, ne préjuge en rien de la discipline pratiquée. Il est limité aux sportifs qui pratiquent au moins 6 heures/semaine et depuis plus de 6 mois un entraînement intense, c'est-à-dire au-delà d'un essoufflement modéré (> 60–70 % du $\dot{V}O_2$ max ou 70–80 % de sa fréquence cardiaque maximale). Chez ces sportifs, des particularités cardiovasculaires, non obligatoires, peuvent être observées.

Caractéristiques de l'hypertrophie cardiaque de l'athlète

L'hypertrophie cardiaque est due à une hypertrophie des cardiomyocytes. C'est un mécanisme d'adaptation général en réponse à une contrainte qui peut être physiologique (croissance, grossesse, pratique sportive intense) ou pathologique (hypertension artérielle, anomalie génétique, valvulopathie, etc.). Initialement décrite physiquement par la percussion puis par les radiographies thoraciques, son exploration et sa description morphologique et fonctionnelle ont grandement bénéficié des différentes techniques d'échocardiographie qui sont non invasives, fiables et facilement répétitives (figure 35.1). D'autres méthodes non invasives récentes comme l'IRM cardiaque ont confirmé la bénignité de l'hypertrophie cardiaque d'adaptation de l'athlète.

Sur le plan échographique, c'est le ventricule gauche qui a été le plus étudié. Cependant, l'hypertrophie cardiaque du sportif est harmonieuse et concerne les quatre cavités. Élément essentiel l'hypertrophie cardiaque du sportif est caractérisée par une dilatation ; celle-ci est associée à une hypertrophie pariétale réactionnelle (maintien de la tension pariétale selon la loi de Laplace) proportionnellement moins marquée. L'hypertrophie cardiaque est toujours quantitativement modérée, et les critères de l'hypertrophie sont, dans l'immense majorité des cas, loin de ce qui est observé en pathologie. Ainsi, par rapport à une population sédentaire témoin, le diamètre ventriculaire gauche est en moyenne majoré de 3 à 6 mm et l'hypertrophie pariétale de

Médecine du sport

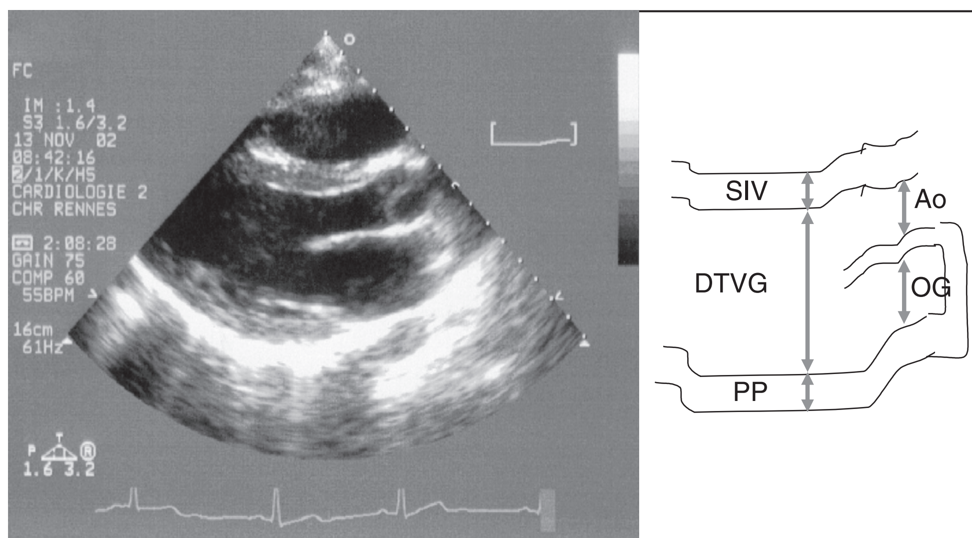


Figure 35.1. Vue parasternale en échocardiographie avec mesure des diamètres du ventricule gauche (DTVG), de l'aorte (Ao) de l'oreillette gauche (OG) et des épaisseurs du septum interventriculaire (SIV) et de la paroi postérieure du ventricule gauche (PP).

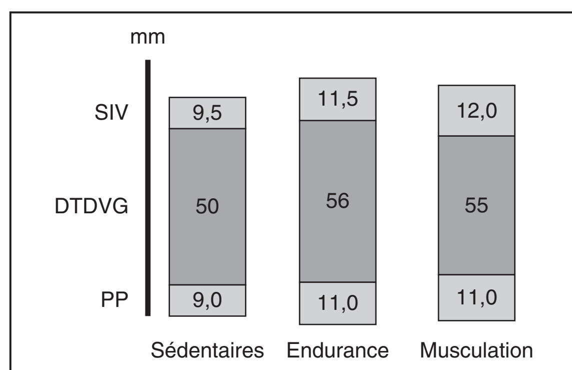


Figure 35.2. Hypertrophie cardiaque du sportif de haut niveau d'entraînement. Association d'une dilatation du ventricule gauche (DTDVG) et des épaisseurs pariétales (septum interventriculaire, SIV, et paroi postérieure, PP). Effet spécifique des différents types d'entraînement et comparaison avec des sédentaires. D'après une revue de la littérature.

2 à 3 mm (figure 35.2). Les fonctions myocardiques, systolique et diastolique, sont au moins normales.

À entraînement égal, l'hypertrophie cardiaque est plus marquée chez les hommes que chez les femmes. Elle se voit à tout âge mais avec une grande variabilité individuelle. Cette variabilité dépend pour une part des caractéristiques génétiques des sujets, mais aussi du type d'entraînement pratiqué. Classiquement, les sports d'endurance « dilatent » les cavités et les sports de musculation « épaississent » les parois. En réalité, les modifications morphologiques sont, en moyenne, peu différentes (figure 35.2). Les adaptations, dilatation et hypertrophie, les plus importantes sont observées dans les sports d'endurance et mixtes, comme le cyclisme, l'aviron et le canoë-kayak. Enfin, l'hypertrophie pariétale peut être plus marquée chez les athlètes de race noire, et les valeurs de référence hautes ont été majorées dans cette population.

Élément essentiel, cette hypertrophie cardiaque d'adaptation s'observe chez un athlète parfaitement asymptomatique avec un niveau de performance corrélé à son entraînement. Elle peut être associée aux modifications électrocardiographiques classiquement observées chez l'athlète (*cf.* ECG du sportif, chapitre 32). Il faut se rappeler que les signes électrocardiographiques d'hypertrophie cardiaque et les modifications morphologiques échographiques sont mal corrélés. Lorsqu'ils sont présents, ces signes d'hypertrophie électriques doivent se limiter à une grande amplitude des complexes QRS sans anomalie associée de la repolarisation (segment ST et ondes T).

Cardiomyopathie ou limites du cœur d'athlète ?

Dans de rares cas l'importance de l'hypertrophie pariétale et/ou de la dilatation cavitaire peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée.

Cardiomyopathie hypertrophique ou cœur d'athlète ?

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une maladie cardiaque génétique autosomique dominante à pénétrance variable dont la prévalence dans la population générale est d'environ 0,2 %. Plusieurs centaines de mutations ont déjà été décrites, elles concernent les gènes codant pour les protéines du sarcomère. La mortalité annuelle qui lui est associée est estimée à 1 % et touche préférentiellement les sujets jeunes. Surtout, 50 % des décès rapportés sont survenus à l'effort. En effet, en cas de CMH, la pratique sportive intensive favorise la survenue d'arythmies ventriculaires potentiellement létales. Aux États-Unis, la CMH est rapportée comme la cause principale de mort subite (au moins 33 %) lors de la pratique sportive.

Son diagnostic peut être évoqué par l'interrogatoire en cas d'antécédent familial de CMH et/ou de mort subite liée à l'effort d'un parent jeune, ou de symptômes évocateurs comme palpitation, dyspnée, douleur thoracique, malaise, syncope d'effort. L'examen physique, lorsqu'il retrouve un souffle systolique qui se majore à l'effort, est en faveur du caractère obstructif de la CMH. Il faut éliminer une hypertension artérielle qui peut aussi être à l'origine d'une hypertrophie cardiaque. Élément diagnostique essentiel, l'électrocardiogramme est anormal dans la majorité (75–95 %) des CMH. Ceci souligne l'importance de cet examen dans la visite de non-contre-indication à la pratique d'un sport en compétition.

Plusieurs anomalies électrocardiographiques variées, plus ou moins associées, peuvent être observées (tableau 35.1). Les plus fréquentes sont les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche avec ondes R et/ou S très amples (indice de Sokolow élevé) associés à une repolarisation anormale avec ondes T négatives et/ou sous-décalage du segment ST. Des ondes Q profondes et larges inhabituelles avec disparition des fines ondes Q septales physiologiques sont un peu moins fréquentes. La découverte de ces anomalies (figure 35.3) qui ne font pas partie des signes électrocardiographiques du cœur d'athlète doit immédiatement alerter. Elles imposent la réalisation, sans délai, d'un échocardiogramme transthoracique, avec interruption de la pratique sportive intense et en compétition dans l'attente du résultat de cet examen.

L'échocardiogramme dans les formes classiques met en évidence une hypertrophie pariétale du ventricule gauche avec un épaississement (> 15 mm) non harmonieux, prédominant souvent sur le septum, associé à une cavité de petit diamètre. D'autres signes peuvent être associés comme une dilatation de l'oreillette gauche alors que les cavités droites sont en règle normales. L'examen Doppler peut mettre en évidence un trouble de remplissage du ventricule gauche sur le flux mitral et/ou un gradient de pression, témoin d'un obstacle à l'éjection, entre le ventricule gauche et l'aorte. Le Doppler tissulaire peut révéler des troubles de relaxation qui précédent parfois l'hypertrophie. Enfin, l'échocardiogramme élimine d'autres causes d'hypertrophie comme un rétrécissement aortique. Cependant, aucun de ces signes n'est pathognomonique et du fait de la pénétrance très variable de l'affection, il est décrit une grande variété de

Tableau 35.1. Principaux signes évocateurs d'une cardiomyopathie hypertrophique observables sur un électrocardiogramme de repos.

Onde P	PR	Complexe QRS	QTc	Segment ST	Onde T	Arythmie
(HAG)	normal	HVG Ondes Q larges et profondes en D2, D3, aVf ou D1, aVL, V5, V6 (axe gauche, BBG, onde delta initiale)	Normal	Sous-décalé, descendant ou ascendant	Inversée en V3–V5 11 (CMH apicale, T négatives géantes)	(FA) (ESV) (TV)

Les anomalies les plus fréquentes sont en gras. Les anomalies variables et plus rares sont entre parenthèses. HAG = hypertrophie atriale gauche ; PR = durée de l'intervalle PR ; BBG = bloc de branche gauche ; QTc = durée de l'intervalle QT corrigée par la formule de Bazett ; FA = fibrillation atriale ; ESV = extrasystole ventriculaire, TV = tachycardie ventriculaire.

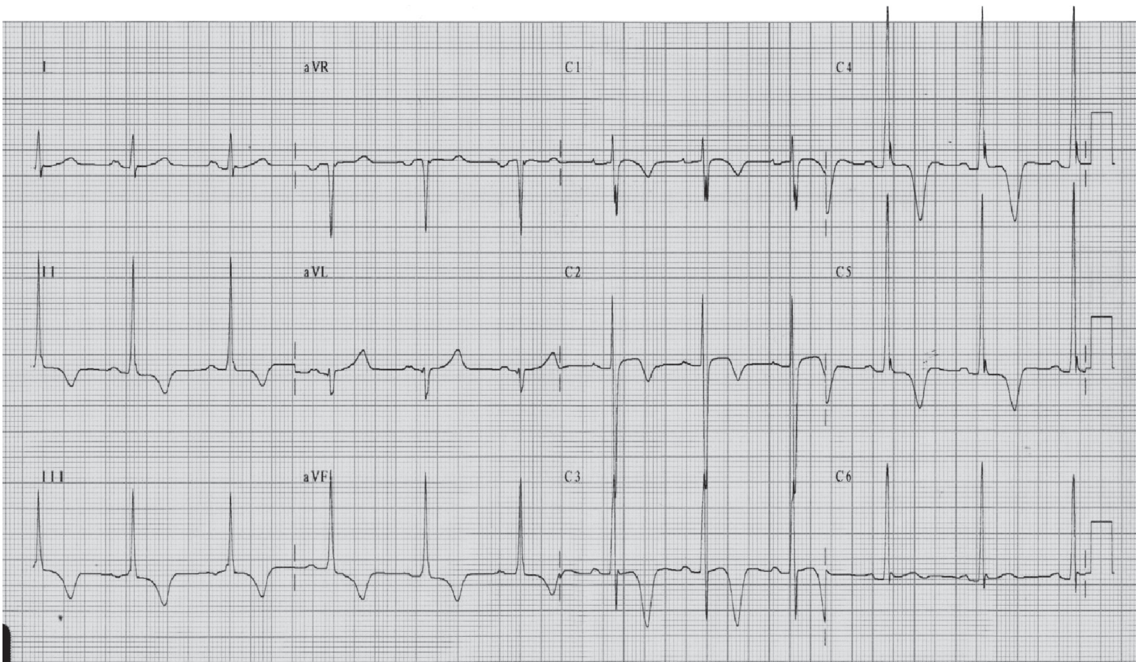


Figure 35.3. Électrocardiogramme de cardiomyopathie hypertrophique. Noter les grandes ondes R et S, les complexes QRS élargis et les ondes T négatives profondes, diffuses avec sous-décalage du segment ST.

formes des CMH, depuis la forme typique décrite ci-dessus jusqu'à la CMH avec ECG et échocardiogramme normal ! De la même manière, les troubles électriques peuvent précéder les anomalies morphologiques en particulier chez le jeune sportif, l'hypertrophie morphologique s'exprimant souvent à la fin de l'adolescence mais parfois plus tard. Un échocardiogramme normal n'élimine donc pas formellement le diagnostic et doit être complété par une IRM cardiaque. En cas de bilan complet normal et en l'absence de symptôme le sport même en compétition peut être autorisé, une surveillance cardiologique et au moins échographique régulière, annuelle, de l'athlète est absolument nécessaire tout au long de sa carrière sportive. Celui-ci devra être informé de la nécessité du suivi et de l'éventualité d'une contre-indication ultérieure. En cas de diagnostic certain de CMH, la pratique du sport en compétition est contre-indiquée, même sous traitement.

L'échocardiogramme permet dans l'immense majorité des cas de différencier un cœur d'athlète d'une CMH. Rarement (moins de 3 % des hommes et 1,5 % des femmes caucasiens et de 5–6 % des athlètes afro-caribéens), le diagnostic différentiel avec un cœur d'athlète peut être difficile. Chez l'athlète masculin, l'hypertrophie pariétale harmonieuse dépasse rarement 13 mm. Entre 13 et 15 mm, se trouve une zone douteuse. Enfin, une épaisseur pariétale supérieure à 15 mm chez les hommes et 12 mm chez les femmes et les adolescents prépubères est jusqu'à preuve du contraire en faveur d'une hypertrophie cardiaque pathologique. Chez l'athlète afro-caribéen les références hautes proposées actuellement sont 15 mm chez l'homme et 13 mm chez la femme. Le doute est d'autant plus important que la cavité ventriculaire n'est pas dilatée. Pour le diagnostic, il faudra alors s'aider de l'IRM, bien interprétée, qui précisera les anomalies morphologiques en particulier apicale et/ou de la paroi latérale du ventricule gauche et recherchera d'éventuels foyers arythmogènes avec foyers de réhaussement après injection de gadolinium.

En cas de doute persistant, un arrêt total de toute pratique sportive, d'au moins 3 mois avec bilan intermédiaire mensuel, peut être proposé. La disparition de l'hypertrophie est en faveur de son caractère physiologique. La prise de produits dopants, et en particulier de stéroïdes anabolisants, doit toujours être éliminée. Exceptionnellement c'est sur un faisceau d'arguments (tableau 35.2) que la décision finale, toujours lourde de conséquences vis-à-vis de la carrière sportive en compétition, et éventuellement collégiale, sera prise.

Tableau 35.2. **Aide au diagnostic différentiel entre cœur d'athlète (CA) et cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Modifié d'après [1].**

Paramètres	CA	CMH
Interrogatoire		
Entraînement < 10 h/semaine		+
Performance de haut niveau	+++	
CMH familiale		++
Mort subite familiale		++
Symptômes		++
Examen physique		
Souffle		+
Électrocardiogramme de repos		
Troubles majeurs de repolarisation		++
Ondes Q marquées		++
Arythmies		++
Échocardiogramme		
« Petite » cavité (< 45 mm)		++
« Grande » cavité (> 55 mm)	++	
OG dilatée 1 cavité droite « normale »		++
Fonction diastolique anormale		+++
Épreuve d'effort		
Profil PA anormal		++
$\dot{V}O_2$ < valeur théorique		+
Arythmie		+
Persistance si déconditionnement		+++
Test génétique positif		+++

+ en faveur, ++ forte présomption, +++ très forte présomption.
PA = pression artérielle ; OG = oreillette gauche ; $\dot{V}O_2$ = consommation maximale d'oxygène.

Cardiomyopathie dilatée ou cœur d'athlète ?

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche dépasse rarement 55 (10 %) et 60 mm (15 %) respectivement chez les athlètes féminins et masculins et exceptionnellement 65 et 70 mm. Ces dilatations majeures sont parfois observées chez des sportifs hyperendurants comme les cyclistes sur route ou présentant des surfaces corporelles importantes comme les basketteurs. Il est donc préférable d'indexer les données échographiques par la surface corporelle. La limite proposée de normalité est de 31–32 mm/m^2.

Dans ce cadre, il faut éliminer une cardiomyopathie dilatée (CMD), qui est la cause d'au moins 3 % des morts subites survenant lors de la pratique sportive. L'interrogatoire recherche un antécédent familial de la maladie, une symptomatologie à type de palpitations, dyspnée ou fatigue inhabituelle, d'effort ou de baisse objective et inexpliquée des performances. L'examen physique est souvent peu contributif. L'électrocardiogramme peut parfois révéler des anomalies (tableau 35.3), même si son apport est bien moindre que pour la CMH.

Tableau 35.3. **Principaux signes évocateurs d'une cardiomyopathie dilatée observables sur un électrocardiogramme de repos.**

Onde P	PR	Complexe QRS	QTc	Segment ST	Onde T	Arythmies
(HAG)	(≥ 0,21 s)	BBG	Normal	Descendant (Ascendant)	Inversée en D2, D3, aVf et/ou D1, Vl, V5, V6	ESV (TV)

Les anomalies les plus fréquentes sont en gras. Les anomalies variables et plus rares sont entre parenthèses. HAG = hypertrophie atriale gauche ; PR = durée de l'intervalle PR ; BBG = bloc de branche gauche ; QTc = durée de l'intervalle QT corrigée par la formule de Bazett ; ESV = extrasystole ventriculaire ; TV = tachycardie ventriculaire.

L'échocardiogramme confirme l'équilibre morphologique harmonieux des quatre cavités en tenant compte de la surface corporelle. L'analyse fonctionnelle vérifie que la fraction d'éjection du ventricule gauche dépasse 50 % et que la contractilité pariétale est homogène. Les analyses Doppler apprécient l'absence de fuite valvulaire significative et d'anomalie des fonctions de remplissage. En cas de doute, le Doppler tissulaire et les toutes nouvelles techniques d'analyse dites de « strain », peuvent être utiles.

Dans tous les cas, il est recommandé de réaliser un échocardiogramme d'effort et une épreuve d'effort avec analyse des gaz expirés. L'échocardiogramme d'effort vérifie les bonnes adaptations fonctionnelles, avec augmentation homogène de la contractilité et adaptée de la fraction d'éjection, et l'absence de fuite valvulaire significative et de signes d'hypertension artérielle pulmonaire. L'épreuve d'effort confirme la qualité de la consommation maximale d'oxygène qui doit dépasser les valeurs théoriques d'au moins 20 % sans baisse significative par rapport à un éventuel examen de référence. Elle vérifie aussi la bonne adaptation tensionnelle et l'absence d'arythmies cardiaques et/ou de troubles de repolarisation significatifs sur l'ECG. L'absence d'arythmies ventriculaires significatives doit aussi être vérifiée par un enregistrement Holter sur 24 heures incluant une session d'exercice intense. La prise de produits dopants pouvant dilater la cavité cardiaque, comme l'érythropoïétine, doit être éliminée.

Si le doute avec une dilation pathologique persiste, une suspension de toute pratique sportive s'impose, en sachant que la dilatation ventriculaire liée au sport de l'athlète « répond » moins au désentraînement que l'hypertrophie pariétale. Si le diagnostic de CMD pathologique est confirmé, et même en cas de traitement, la pratique sportive en compétition est contre-indiquée.

En conclusion, l'hypertrophie-dilatation cardiaque du cœur d'athlète est le plus souvent de diagnostic facile. Dans de rares cas, le diagnostic différentiel avec une cardiomyopathie, hypertrophique ou dilatée, peut être difficile. Il faudra alors savoir demander tous les examens complémentaires utiles pour prendre une décision, au mieux collégiale, souvent lourde de conséquences au moins pour la carrière sportive de l'athlète.

Pour en savoir plus

Basavarajaiah S, Braita A, Whyte G, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes. Relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2008 ; 51 : 2256–62.

Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes relevance to pre-participation screening. J Am Coll Cardiol 2008 ; 51 : 1033–9.

Brion R, Carre F, Aupetit JF, et al. Recommandations sur la conduite à tenir devant la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif. Arch Mal Cœur Vaiss 2007 ; 100 : 195–206.

Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes. Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. Circulation 2006 ; 114 : 1633–44.

Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. N Engl J Med 2008 ; 358 : 152–61.

Chapitre 36

Canalopathies cardiaques

I. Denjoy, J.-M. Lupoglazoff, F. Extramiana, A. Leenhardt

PLAN DU CHAPITRE

Les arythmies ventriculaires malignes primitives sont rares mais exposent les sujets qui en sont atteints à des syncopes ou à la mort subite (MS), souvent à l'occasion d'une stimulation adrénergique. Elles sont dues à des anomalies de fonctionnement d'origine génétique de certains canaux ioniques cardiaques (canalopathie). Ces anomalies rythmiques primitives incluent les torsades de pointes dégénérant en fibrillation ventriculaire pour le syndrome du QT long congénital, les tachycardies ventriculaires catécholergiques (TVC), les fibrillations ventriculaires compliquant le syndrome de Brugada ou le syndrome du QT court. L'origine génétique de ces syndromes en fait des maladies héréditaires et familiales. La confirmation du diagnostic est possible en cas d'identification de l'anomalie génétique chez le sujet atteint et chez les membres de sa famille. Le traitement par bêtabloquants et/ou le défibrillateur automatique implantable (DAI), ainsi qu'une restriction majeure de la pratique sportive contribuent à l'amélioration du pronostic vital.

Syndrome du QT long congénital

Diagnostic

Le syndrome du QT long congénital (SQTL), cliniquement et génétiquement hétérogène, se caractérise par un allongement de l'intervalle QT (QTc > 440 ms), associé à un risque élevé de survenue de troubles du rythme ventriculaire graves (torsades de pointes, fibrillation ventriculaire) pouvant entraîner syncopes et MS [3]. Les gènes responsables des formes les plus fréquentes LQT1, LQT2, LQT5 et LQT6 codent pour des canaux potassiques (*KCNQ1, HERG = KCNH2, KCNE1, KCNE2* respectivement) et celui responsable de la forme LQT3 code pour le canal sodique cardiaque (*SCN5A)* (tableau 36.1). La prévalence génétique est actuellement estimée à 1/2 500 individus. La biologie moléculaire permet d'identifier une mutation dans 50 à 60 % des cas, dont la transmission est autosomique dominante le plus souvent. L'analyse de l'ensemble des tracés ECG des membres d'une même famille améliore la sensibilité et la spécificité pour un patient donné. Les anomalies de durée et de morphologie de la repolarisation ventriculaire font partie des critères diagnostiques du SQTL. L'électrocardiogramme obtenu au repos en douze dérivations est l'examen clé du diagnostic. La durée est supérieure à 440 ms associée à des anomalies de morphologie de l'onde T, variable selon les gênes en cause. Il peut être parfois difficile d'établir avec certitude le diagnostic sur un simple électrocardiogramme. Dans ce cas, l'enregistrement Holter avec mesure de l'intervalle QT sur des périodes de rythme cardiaque stable à 60/min et l'analyse de la morphologie de l'onde T permettent de faire le diagnostic. La réalisation d'une épreuve d'effort avec mesure d'un intervalle QTc supérieur à 440 ms à la 4e minute de récupération est également un élément diagnostique [10]. Le mode de déclenchement des événements rythmiques semble dépendre de la forme génétique. En effet, le plus souvent le facteur déclenchant d'un événement cardiaque grave en cas de LQT1 est un stress, surtout à l'effort. Les patients LQT2 ont, eux, des syncopes ou des troubles du rythme survenant plutôt lors d'une stimulation auditive ou à l'émotion, et les patients LQT3 durant le repos ou le sommeil [9]. La survenue des symptômes dépend de l'âge et du sexe. L'âge de survenue du premier événement clinique est plus précoce chez les garçons que chez les filles mais après l'âge de 15 ans les femmes sont plus symptomatiques que les hommes. Cependant, il reste très difficile d'évaluer le pronostic de cette maladie pour un patient donné. L'incidence des événements cardiaques est plus importante dans les groupes LQT1 et LQT2 que dans le groupe LQT3 et augmente avec la valeur de l'espace QTc, indépendamment du génotype. La mortalité cardiaque est comparable dans les

Médecine du sport

Tableau 36.1. **Principaux gènes impliqués dans les arythmies ventriculaires primitives ou « canalopathies ».**

Syndromes	Gènes	Courant
LQT1	KCNQ1	Iks ↓
LQT2	KCNH2	Ikr ↓
LQT3	SCN5A	Ina ↑
LQT4	Ankyrine B	
LQT5	KCNE1	Iks ↓
LQT6	KCNE2	Ikr ↓
Syndrome de Jervell	KCNQ1	Iks ↓
Syndrome de Jervell	KCNE2	Ikr ↓
Syndrome de Timothy	CACNA1C	Ca ++↑
QT court	KCNH2	Ikr ↑
QT court	KCNQ1	Iks ↑
QT court	KCNJ2	Ik1 ↑
Syndrome de Brugada	SCN5A	Ina ↓
TVC 1	RyR2	Ca ++ ↑
TVC 2	CASQ2	Ca ++ ↑
Syndrome d'Andersen	KCNJ2	Ik1 ↓

trois groupes mais la létalité des événements est plus élevée dans le groupe LQT3. Ainsi, dans les formes LQTl et LQT2, les patients sont plus souvent symptomatiques mais en meurent peu, alors que dans la forme LQT3, les patients sont moins symptomatiques mais le risque mortel à chaque syncope est plus important [13].

Prise en charge thérapeutique

Le traitement de référence dans la prévention des syncopes et de la MS est le traitement par bêtabloquants qui doit être prescrit à tous les patients symptomatiques. En effet, il y a une vingtaine d'années la mortalité rythmique spontanée était considérable, de l'ordre de 70 % à 10 ans, survenant habituellement dans les 2 ou 3 premières décennies. L'utilisation du traitement bêtabloquant à partir des années 1975–1980 a permis de diminuer d'un facteur 10 cette mortalité. Dans notre expérience le pourcentage de récidives sous traitement par nadolol, à une posologie de 50 mg, est nettement plus faible. Cette efficacité remarquable des bêtabloquants dans la prévention de la MS est probablement à moduler en fonction du génotype. L'effet bénéfique des bêtabloquants en monothérapie s'adresse avant tout aux patients LQT1, à certains patients LQT2 (souvent associé à une stimulation cardiaque définitive), mais il est probablement peu adapté à certains patients LQT3 pour lesquels un défibrillateur automatique implantable (DAI) est plus indiqué. Ainsi, le traitement envisagé avant la connaissance du diagnostic génétique doit être rediscuté au vu du génotype [11]. Dans tous les cas de SQTL confirmé ou supposé, des mesures de prévention doivent être prises :

- dépistage et mise en route d'un traitement bêtabloquant chez tous les sujets atteints symptomatiques ou non, *a fortiori* les enfants ;
- prévention des circonstances favorisant la survenue des troubles du rythme paroxystiques (hypokaliémie…) ;
- contre-indication aux sports de compétition hormis les sports de classe 1A [7], et pratique du sport de loisir restreinte selon les recommandations [5] ;
- remise d'une liste de médicaments contre-indiqués, car connus pour allonger l'intervalle QT (www.qtdrugs.org).

Tachycardies ventriculaires catécholergiques

Les tachycardies ventriculaires catécholergiques (TVC) sont caractérisées par des arythmies ventriculaires polymorphes de déclenchement adrénergique. Elles surviennent essentiellement chez des enfants et des adolescents, et sont responsables de syncope et de MS en l'absence de toute anomalie morphologique cardiaque. Les accidents cardiologiques surviennent dans un contexte émotionnel et/ou à l'effort, ou au cours de noyade. Dans plus d'un tiers des cas, les syncopes à l'effort s'accompagnent de convulsions, expliquant ainsi le retard au diagnostic car le traitement initial est souvent un traitement antiépileptique initié par les neurologues. L'ECG initial en dehors de tout épisode syncopal et de tout traitement montre un intervalle QTc normal sur fond de rythme sinusal un peu lent pour l'âge. Lors de l'épreuve d'effort, qui est l'examen clé du diagnostic, il existe un seuil d'apparition des troubles du rythme ventriculaire qui est reproductible et spécifique à chaque patient. Au cours de l'effort, on observe une progression caractéristique avec des ESV isolées monomorphes puis polymorphes, un bigéminisme, puis des salves bidirectionnelles et enfin des salves ventriculaires polymorphes. La biologie moléculaire trouve dans 70 % des cas une mutation transmise de façon autosomique dominante dans le gène codant pour le récepteur à la ryanodine de type 2 (*RyR2*) [1]. La mortalité des TVC en l'absence de traitement est très élevée, atteignant 30 à 50 % à l'âge de 30 ans. De plus, il existe une corrélation entre l'âge de survenue de la première syncope et la sévérité de la maladie avec un pronostic très péjoratif lorsque les pertes de connaissance surviennent très jeune. Le traitement par bêtabloquants réduit de façon significative les syncopes et la MS. Néanmoins, les posologies de bêtabloquants utilisées dans la prévention des syncopes pour les TVC sont élevées, souvent le double de celles utilisées dans le SQTL. L'indication du DAI chez l'adolescent avec TVC incomplètement contrôlée par une posologie élevée de bêtabloquant doit être envisagée plus largement [4]. Compte tenu du risque de mort subite qui peut être inaugurale, il est recommandé de traiter par bêtabloquants tous les sujets génétiquement identifiés et les sujets asymptomatiques ayant des arythmies ventriculaires à l'effort. Toute activité sportive sera contre-indiquée y compris chez les patients traités par bêtabloquants [5, 7].

Syndrome de Brugada

Le syndrome de Brugada associe un retard de conduction intraventriculaire droite et une anomalie de la repolarisation sous la forme d'un sus-décalage du segment ST dans les précordiales droites, pouvant se compliquer de fibrillation ventriculaire et de MS. On estime la prévalence du syndrome entre 4 et 12 % des morts subites toutes étiologies confondues. Le syndrome serait responsable de la moitié des morts subites survenant chez des patients adultes avec un cœur apparemment normal. L'aspect ECG est parfois intermittent et peut être démasqué au cours d'un test pharmacologique par l'injection d'un bloqueur de canaux sodiques (ajmaline ou flécaïnide chez l'enfant). Les sujets sont considérés comme atteints en cas d'anomalies électrocardiographiques typiques (type 1) détectées, soit spontanément sur l'ECG de surface ou lors des tests pharmacologiques de sensibilisation [12]. Les symptômes, qui sont dans la moitié des cas des épisodes de syncopes à l'emporte-pièce sans prodrome, surviennent essentiellement chez l'homme de 40 ans au repos ou pendant le sommeil. Les formes à révélation pédiatrique sont extrêmement rares, se manifestant le plus souvent dans un contexte fébrile. Le seul traitement ayant fait ses preuves dans la prévention de la MS est le défibrillateur automatique implantable (DAI) [2]. En présence d'un patient symptomatique (syncope, mort subite récupérée) ayant un aspect ECG de Brugada de type 1, un DAI sera proposé. L'aspect ECG de type 1 et les antécédents de syncope sont des paramètres de mauvais pronostic. La valeur pronostique de la stimulation ventriculaire reste très controversée [8]. La pratique sportive de compétition est contre-indiquée hormis les sports de classe 1A. La pratique du sport de loisir est possible de façon restreinte selon les recommandations [5, 7]. La biologie moléculaire trouve une mutation dans le gène *SCN5A* codant pour le canal sodique cardiaque chez 20 % des sujets atteints, et reste encore un outil de recherche.

Syndrome du QT court

(figures 36.1, 36.2 et 36.3)

Le syndrome du QT court (QTC), entité nouvellement décrite associe un intervalle QT court (QTc ≤ à 300 ms) à un risque élevé de syncope et MS par arythmie ventriculaire maligne [6]. Les syncopes et les MS peuvent survenir au repos mais également à l'effort. L'anomalie électrocardiographique est parfois associée à de la fibrillation auriculaire de survenue précoce. Sur le plan génétique, des mutations dans les gènes *HERG (= KCNH2)*, *KCNQ1* et *KCNJ2* ont été identifiés chez des patients avec syndrome du QTC. L'exploration électrophysiologique permet de documenter des périodes réfractaires auriculaires et ventriculaires courtes et une vulnérabilité ventriculaire chez la majorité des patients. Le seul traitement à l'heure actuelle reste l'implantation d'un défibrillateur cardiaque [13]. Toute pratique sportive est contre-indiquée.

Prise en charge familiale

Le dépistage cardiologique de l'un de ces syndromes repose sur l'analyse de l'ECG, les antécédents personnels de chaque membre de la famille, éventuellement l'échocardiographie ou les tests de sensibilisation. Pour la plupart de ces syndromes, le ou les gènes en cause sont connus et rendent possible, en conjonction avec la clinique, le dépistage des apparentés présymptomatiques ou symptomatiques dont le diagnostic n'aurait pas été établi. Cette prise en charge ne peut être considérée comme un examen de routine. Les indications doivent être sélectionnées et sa pratique s'appuiera sur le concours d'une équipe pluridisciplinaire constituée idéalement d'un cardiologue, d'un généticien et d'un psychologue au sein des centres de références nationaux ou des centres de compétences régionaux. Le patient



Figure 36.1. **Tracé électrocardiographique en trois dérivations d'une jeune fille adressée pour syncope montrant des salves de torsades de pointes. L'intervalle QT est très allongé (QTc = 500 ms).**

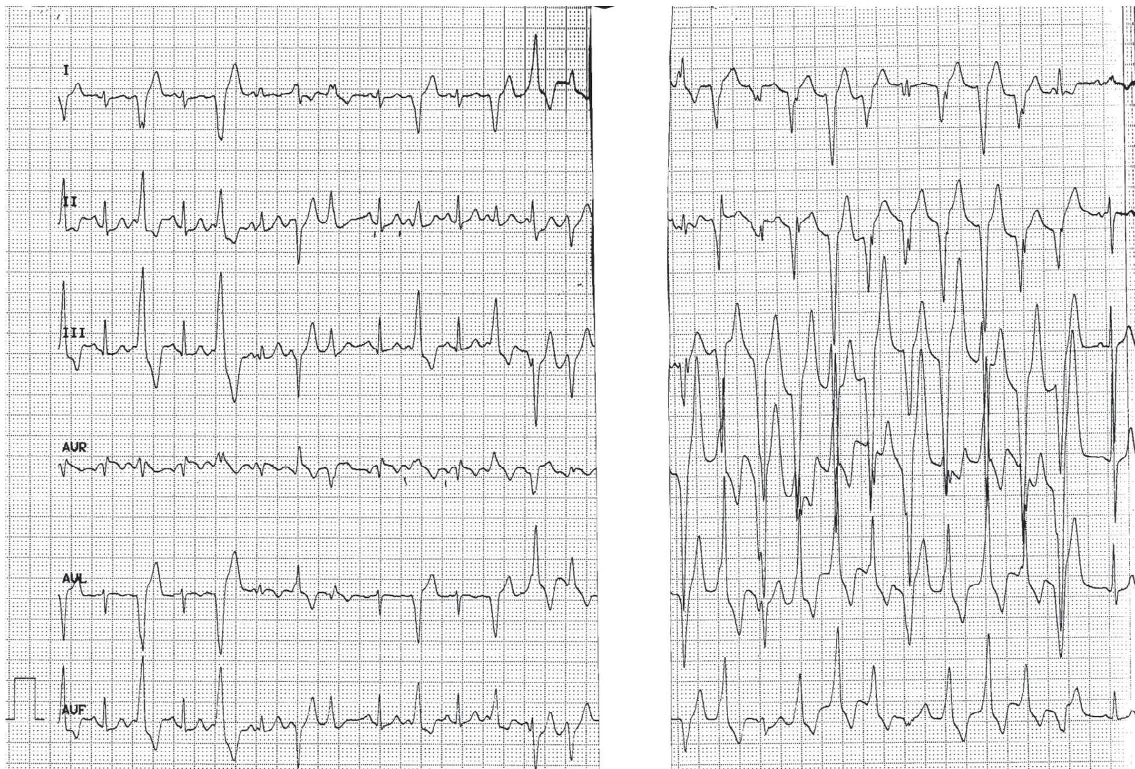


Figure 36.2. **Électrocardiogramme en 12 dérivations d'un enfant de 12 ans au décours d'un effort avec syncope et convulsions. Il existe des extrasystoles ventriculaires polymorphes isolées et en salves rapides.**

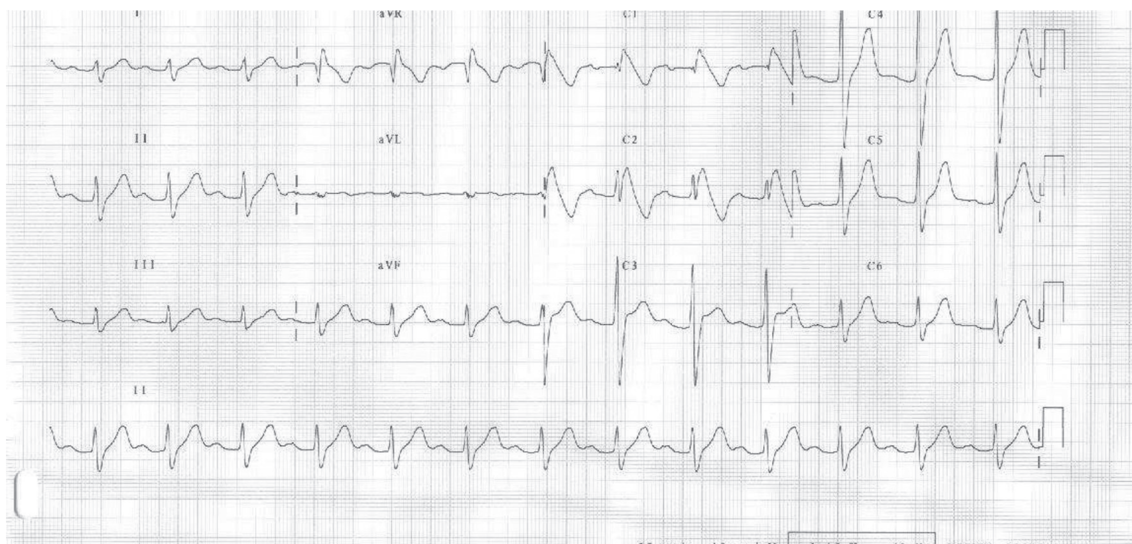


Figure 36.3. **Électrocardiogramme en 12 dérivations enregistré chez un homme de 36 ans au décours d'une syncope montrant un aspect de Brugada de type I dans les dérivations V1 et V2 et un BAV du 1er degré.**

doit être informé des enjeux du test et des limites du résultat quant à une éventuelle prise de décision. Un délai de réflexion doit être respecté. L'annonce des résultats doit être encadrée et le suivi programmé sur le long terme.

Conclusion

Les canalopathies cardiaques sont rares mais elles exposent les sujets qui en sont atteints à des syncopes et à la mort subite par arythmie ventriculaire maligne. Le diagnostic

impose une prise en charge spécifique et modifie significativement le mode de vie. L'origine génétique en fait une maladie familiale. Les membres de la famille doivent être adressés à des centres de référence ou de compétence spécialisés dans ces pathologies pour une prise en charge par des équipes multidisciplinaires associant un cardiologue, un généticien, un psychologue et une équipe de biologie moléculaire.

À retenir

- Canalopathies : une cause peu fréquente de syncopes du sujet jeune mais potentiellement létale.
- Arythmies ventriculaires malignes souvent favorisées par la stimulation adrénergique : sport, émotion, stress.
- Traitement :
  - pratique sportive restreinte selon les recommandations ;
  - QTL et TVC : bêtabloquants ;
  - Brugada et SQTC : DAI.
- Origine génétique : pathologie familiale.

Références

[1] Denjoy I, Postma A, Lupoglazoff JM, et al. Tachycardies ventriculaires catécholergiques chez l'enfant. Arch Mal Cœur Vaiss 2005 ; 98 : 506–12.

[2] Denjoy I, Extramiana F, Lupoglazoff JM, Leenhardt A. Brugada syndrome. Presse Med 2007 ; 36 : 1109–16.

[3] Goldenberg I, Zareba W, Moss AJ. Long QT syndrome. Curr Probl Cardiol 2008 ; 33 : 629–94.

[4] Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2009 ; 119 : 2426–34.

[5] Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al. Recommandations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. Circulation 2004 ; 109 : 2807–16.

[6] Maury P, Extramiana F, Sbragia O, et al. Short QT syndrome. Update on a recent entity. Arch Cardiovasc Dis 2008 ; 101 : 779–86.

[7] Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethseda Conference # 36 and the European Society of cardiology Consensus Recommandations revisited. J Am Coll Cardiol 2008 ; 52 : 1990–6.

[8] Priori SG, Gasparini M, Napolitano G, et al. Risk stratification in Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol 2012 ; 59 : 37–45.

[9] Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype phenotype correlation in the long QT syndrome : specific triggers for life-threatening arrhythmias. Circulation 2001 ; 103 : 89–95.

[10] Sy RW, van der Werf C, Chattha IS, et al. Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands. Circulation 2011 ; 124 : 2187–94.

[11] Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, et al. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1 : contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment "failures". Circulation 2009 ; 119 : 215–21.

[12] Wilde A, Antzelevitvh C, Borggrefe M, et al. Proposed diagnosistic criteria for Brugada syndrome : consensus report. Circulation 2002 ; 106 : 2514–9.

[13] Zareba W, Cygankiewicz I. Long QT and short QT syndrome. Prog Cardiovasc Dis 2008 ; 51 : 264–78.

Chapitre 37

Maladie coronaire et sport

D. Thomas

PLAN DU CHAPITRE

La sédentarité a été identifiée par de nombreuses études épidémiologiques comme un important facteur de risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaire. Ces études ont montré qu'une activité physique, pratiquée de façon régulière, réduit la mortalité et le risque de survenue d'événements coronaires non fatals, chez les hommes comme chez les femmes [3, 11, 15, 20, 22, 27, 28, 40, 41]. Aussi, le conseil de pratiquer une activité physique régulière et à tout âge fait actuellement partie des recommandations de santé publique de nombreux pays aussi bien pour la prévention primaire que pour la prévention tertiaire de la maladie coronaire [7, 23].

Cependant, en regard de ces bénéfices, il est également démontré qu'une activité physique intense peut aussi être le facteur déclenchant d'un infarctus du myocarde ou d'une mort subite, en particulier chez les sujets qui n'ont pas une activité physique régulière [1, 19, 43].

Ainsi, si la recommandation encourageant la pratique d'une activité physique, y compris sportive, représente indiscutablement un bon « message de santé publique », cohérent avec les données physiologiques, épidémiologiques et cliniques connues, elle doit néanmoins être entourée d'un certain nombre de « précautions d'emploi » [2, 4, 5, 18, 29, 35].

Bénéfices liés à la pratique d'une activité physique et sportive

Données épidémiologiques

Les études concernant les bénéfices de l'activité physique en prévention primaire sont pour la plupart méthodologiquement critiquables. Pour des raisons de faisabilité ou d'éthique, il n'existe aucun essai contrôlé, randomisé. Outre le fait qu'il s'agit d'études d'observation, elles présentent par ailleurs un certain nombre de limites :

- défaut de qualité de la mesure de l'activité physique ;
- prise en compte partielle de l'activité physique si l'analyse est limitée à l'activité professionnelle ou à l'activité de loisirs ;
- non-prise en compte de la variabilité de l'activité physique au cours de l'étude ;
- risque d'« autosélection » des sujets déjà malades dans les groupes sédentaires ;
- rôle possible de modification des autres facteurs de risque en cours de suivi, ceux-ci étant évalués habituellement au début de l'étude ;
- manque d'information pertinente sur la population féminine.

Cependant, un certain nombre de ces études sont considérées comme scientifiquement acceptables et ce sont les mieux construites qui s'avèrent les plus discriminantes et donnent les résultats les plus favorables. La plupart de ces études montrent que l'activité physique, tant professionnelle que de loisirs diminue le risque de morbidité coronaire et celui de mortalité totale et de mortalité cardiovasculaire :

- la British Regional Heart Study [28], étude prospective réalisée sur une période de 8 ans chez des hommes de 40 à 59 ans, montre que le risque d'infarctus du myocarde est inversement corrélé au niveau d'activité physique. La réduction du risque, après ajustement sur les autres facteurs de risque, est de l'ordre de 50 % pour des sujets ayant un index d'activité physique entre 9 et 20 (sur une échelle de 0 à 36) par rapport à des sujets totalement sédentaires (index d'activité physique de 0 à 2). Il n'est pas démontré de bénéfice supplémentaire pour des niveaux supérieurs d'activité physique ;
- une étude finlandaise [11], réalisée chez des hommes de 42 à 60 ans, montre également que le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est inversement corrélé avec

le niveau d'activité physique de loisirs et la consommation d'oxygène lors d'une épreuve d'effort maximale, avec une réduction de l'ordre de 65 % du risque d'infarctus du myocarde;
- l'étude concernant les diplômés d'Harvard [27] montre également une réduction du risque d'événements coronaires chez les sujets ayant un niveau important d'activité physique et ceci indépendamment des autres facteurs de risque;
- la Nurses' Health Study [15], concernant plus de 72 000 infirmières américaines de 40 à 65 ans, montre également que chez la femme l'activité physique est inversement corrélée aux risques d'événements coronaires.

De nombreuses autres données épidémiologiques ont démontré l'impact de la sédentarité sur la mortalité et la morbidité coronaires [3, 20, 22, 40, 41], faisant de ce facteur de risque une des causes les plus importantes de mortalité dans les pays développés.

Si l'activité physique apparaît protectrice, les avis ont progressivement évolué concernant l'intensité et la fréquence avec laquelle elle devait être réalisée pour obtenir un effet de prévention. Des études ont initialement montré la nécessité d'un exercice intense, mais plusieurs études plus récentes montrent qu'il n'y a pas de seuil et que le bénéfice croît de façon continue et peut même être présent pour une activité physique relativement modérée. Ceci a en particulier bien été démontré pour des populations de femmes d'âge moyen [15] ou ménopausées [16]. Cependant, même si un exercice modéré, comme la marche rapide évaluée dans ces études, est associé à une réduction de risque, d'autres études montrent qu'une réduction encore plus importante peut être obtenue pour un exercice plus intense [26, 32, 34, 39]. Par ailleurs, le cumul de séances courtes d'activité physique semble aussi efficace que la pratique de séances longues, l'élément déterminant étant l'activité physique totale [13]. Une méta-analyse récente de 18 études évaluant les effets de la marche montre un bénéfice sur le risque de survenue d'événements cardiovasculaires (HR = 0,69, IC 95 % 0,61–0,77, $p < 0{,}001$) et de la mortalité de toutes causes (HR = 0,68, IC 95 % 0,59–0,78, $p < 0{,}001$) dans les deux sexes. La quantité minimale de marche permettant d'obtenir un bénéfice cardiovasculaire est d'environ 3 heures par semaine à une cadence modérée. Il semble exister une relation dose-réponse et une efficacité liée plus à la cadence de la marche qu'à la quantité de marche effectuée [10].

On ne sait pas précisément dans quel délai après le début de l'activité physique apparaît l'effet de prévention cardiovasculaire. En revanche, pour être bénéfique, cette activité doit être régulière et pas seulement concentrée sur les week-ends ou les périodes de vacances. À noter cependant que dans une analyse plus détaillée, même lorsqu'elle n'est pratiquée que le week-end, l'activité physique peut s'avérer bénéfique sur le risque cardiovasculaire chez les sujets n'ayant par ailleurs aucun des facteurs de risque classiques (tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie ou surpoids) [12]. Par ailleurs, le bénéfice semble assez rapidement perdu si l'activité est arrêtée. Ainsi, si une activité physique régulière peut éviter des événements coronaires et des décès prématurés, il n'est par contre pas certain qu'elle augmente significativement la longévité si elle n'est pas poursuivie dans la durée.

Enfin, la pratique d'une activité physique ne peut avoir son plein effet de prévention que si elle est associée à la correction optimale des autres facteurs de risque cardiovasculaire. Une étude a montré qu'un tabagisme annule totalement les effets bénéfiques de l'activité sportive sur la réduction du risque de décès coronaire [21].

Mécanisme de la protection liée à l'activité physique

Même si la protection apportée par l'activité physique et sportive a été démontrée comme indépendante de la correction des autres facteurs de risque, elle agit favorablement sur la plupart de ceux-ci, avec [29] :
- une amélioration du profil lipidique avec une baisse du LDL cholestérol et des triglycérides et une augmentation du HDL cholestérol [30];
- des effets bénéfiques sur le métabolisme glucidique et la sensibilité à l'insuline;
- des effets bénéfiques sur l'évolution de la pression artérielle;
- une contribution à la perte de poids et au maintien de la réduction pondérale.

L'activité physique, même modérée, peut également directement participer à l'aide au sevrage tabagique, en réduisant le besoin de fumer et en atténuant les symptômes de sevrage [6].

L'activité physique exerce une action favorable sur l'hémostase avec une augmentation de l'activité fibrinolytique physiologique et une inhibition de l'agrégation plaquettaire. Elle a des effets bénéfiques directs sur la paroi artérielle, avec réduction des cytokines circulantes et une action antioxydante [14]. Elle améliore la fonction endothéliale. Ceci a été en particulier démontré dans une étude expérimentale chez des patients coronariens [9]. Cette étude a montré une amélioration significative de la réponse vasomotrice à l'acétylcholine chez des patients coronariens ayant été soumis à un entraînement physique. Tous ces effets peuvent contribuer à la prévention des accidents coronaires aigus.

Enfin, l'activité physique agit favorablement sur l'équilibre du système nerveux autonome en renforçant l'activité parasympathique et en améliorant la variabilité sinusale, ces éléments pouvant rendre compte en partie d'une protection vis-à-vis du risque de survenue de troubles du rythme ventriculaires.

Risques liés à la pratique sportive

Données épidémiologiques

Même s'il peut être considéré comme relativement faible, le risque de survenue d'un infarctus du myocarde ou d'une mort subite au cours ou au décours immédiat d'une activité sportive est une réalité. Un autre chapitre de cet ouvrage traite de la mort subite au cours des activités sportives. Nous limiterons donc ici l'analyse de ce risque à celui de l'infarctus du myocarde, même si cette distinction est un peu artificielle dans la mesure où au-delà de 30 ans la moitié des morts subites sont directement en rapport avec une athérosclérose coronaire [33], cette proportion augmentant ensuite de façon importante avec l'âge.

Les infarctus du myocarde survenant au cours ou au décours de la pratique sportive ont un profil clinique et coronarographique particulier [8]. Il s'agit presque exclusivement d'hommes. L'âge moyen de survenue est autour de 40 ans. Dans les deux tiers des cas l'infarctus est inaugural; la majorité des patients ont des facteurs de risque parmi lesquels le tabagisme domine, ceci de façon pratiquement constante chez les plus jeunes, et l'hypercholestérolémie. Les sports concernés sont le plus souvent les sports de balle (football, tennis) puis les sports d'endurance (course à pied, cyclisme). Si les deux tiers des sujets ont un entraînement satisfaisant, les autres ont soit une pratique irrégulière, soit sont sédentaires, réalisant une activité physique à un niveau inhabituel et sans entraînement préalable. L'infarctus survient dans un tiers des cas pendant l'effort proprement dit et dans la moitié des cas dans la demi-heure suivant l'arrêt de l'effort. Les données coronarographiques sont particulières avec une proportion importante d'infarctus à « coronaires normales », ceci dans un quart des cas et même la moitié des cas chez les sujets de moins de 40 ans, soit le double de ce qui est observé dans les infarctus survenant au repos. Dans les autres cas il s'agit de lésions essentiellement monotronculaires et ceci d'autant plus que les sujets sont jeunes.

Le nombre exact d'infarctus liés à la pratique sportive est difficile à déterminer. Il est estimé que 5 % des infarctus du myocarde surviennent au cours ou au décours immédiat d'une activité physique. Le rôle de l'activité physique comme élément déclenchant de l'accident coronaire aigu a pu être évalué au travers de deux études [19, 43]. Dans chacune de ces études, les investigateurs ont interrogé plus de 1 000 patients ayant présenté un infarctus du myocarde. Ont été quantifiées les activités qu'ils pratiquaient dans l'heure ayant précédé le début des symptômes et évalués parallèlement le niveau et le type d'activité physique habituellement réalisés par ces patients au cours de l'année précédant l'accident coronaire. Ces patients ont par ailleurs été comparés à des sujets « contrôles » dont ont été analysés le type et le niveau d'activité le même jour à la même heure. Ce type d'analyse a permis d'estimer que le risque d'infarctus du myocarde au cours ou au décours immédiat d'un exercice physique intense était 2 à 6 fois plus important que lors d'une activité moins importante ou en l'absence d'activité. Ces deux études ont également mis en évidence que cet excès de risque d'infarctus du myocarde pendant une activité physique intense concernait, dans la plupart des cas, des individus n'ayant pas une activité physique régulière. Parmi ceux qui s'entraînent 4 à 5 fois par semaine il n'y a pas d'augmentation significative de risque d'infarctus du myocarde. Ainsi, plus les individus sont régulièrement actifs, plus faible est le risque de développer un infarctus du myocarde pendant un exercice physique intense.

Une autre étude plus récente a également retrouvé un risque augmenté de syndrome coronaire aigu dans les suites immédiates d'une activité physique, indépendamment de l'âge, du sexe et des facteurs de risque classiques [31].

À partir de la même approche méthodologique, une constatation similaire a été faite concernant le risque de mort subite lors d'une activité sportive : la pratique régulière d'un exercice physique intense diminue le risque de survenue d'une mort subite pendant un tel exercice [1].

Même s'il existe une augmentation relative du risque d'infarctus du myocarde lors d'un exercice physique intense, il convient de souligner que le risque absolu d'un tel événement est relativement faible. Ceci doit être mis en balance avec les nombreuses études ayant démontré les effets protecteurs à long terme d'une activité physique régulière vis-à-vis des événements coronaires. Ces données ne doivent pas faire surestimer les risques vis-à-vis des bénéfices et représentent essentiellement un élément démonstratif complémentaire pour préconiser une pratique régulière de l'activité physique.

Mécanismes des accidents coronaires lors de l'activité physique

Comme dans la majorité des infarctus du myocarde, l'élément starter de l'occlusion coronaire est une rupture de plaque d'athérosclérose compliquée de thrombose, la lésion coronaire coupable n'étant pas obligatoirement le siège d'une sténose serrée. Dans le contexte d'une activité physique, cette rupture de plaque est favorisée par les contraintes dynamiques liées aux modifications de pression artérielle et de fréquence cardiaque. Par ailleurs, chez les sujets sédentaires, contrairement aux sujets physiquement entraînés, un exercice intense stimule l'agrégation plaquettaire et favorise ainsi le processus de thrombose coronaire sur cette plaque instable. Enfin, ce mécanisme de rupture de plaque en l'absence de sténose significative, explique qu'un certain nombre de ces infarctus du myocarde puissent survenir chez des sujets ayant eu peu de temps auparavant une épreuve d'effort maximale normale.

Un spasme coronaire peut également être en cause. Il survient le plus souvent sur des lésions coronaires athéroscléreuses, plus rarement sur des coronaires normales. Il peut être favorisé par une hyperventilation ou par un déséquilibre neurovégétatif chez des sujets insuffisamment entraînés.

De façon plus exceptionnelle, il s'agit d'anomalies de naissance des artères coronaires. Ces anomalies, plus connues pour être à l'origine de morts subites du sujet jeune, peuvent également se compliquer d'infarctus du myocarde. Enfin, une artériopathie inflammatoire, par exemple une séquelle de maladie de Kawasaki, ou un pont musculaire sur l'IVA, ont également exceptionnellement été mis en cause.

Conduite pratique concernant l'aptitude sportive

Identifier les sujets à risque

Compte tenu de cette balance entre les bénéfices et les risques de l'activité sportive vis-à-vis de la maladie coronaire, il est essentiel d'identifier les sujets à risque d'infarctus du myocarde ou de mort subite [35, 36]. Entre le sujet jeune sans facteur de risque cardiovasculaire, dont le risque est pratiquement nul, et le sujet connu comme étant coronarien, pour lequel les recommandations seront parfaitement codifiées, se situe une population dont l'évaluation du risque est essentielle mais difficile. Ceci est d'autant plus vrai que le mécanisme des accidents coronaires aigus est plus volontiers lié à une complication brutale sur une plaque instable qu'à

l'évolution de lésions athéroscléreuses sténosantes. Aussi, on ne peut pas compter de façon fiable sur les explorations non invasives recherchant une ischémie myocardique. Dans ce contexte même la coronarographie peut être mise en défaut pour prédire le risque d'événements, des sténoses considérées comme non significatives pouvant brutalement se compliquer.

En pratique, la zone grise dans laquelle doivent être dépistés les sujets à risque est schématiquement représentée par les hommes de plus de 40 ans et ayant un ou plusieurs facteurs de risque, en particulier un tabagisme, facteur déterminant. Doit également être pris en compte la notion d'une reprise d'activité sportive après un arrêt prolongé de plusieurs années. Il convient de rechercher systématiquement une symptomatologie fonctionnelle d'angine de poitrine. En effet, les études concernant les infarctus survenus au cours d'une activité physique sportive montrent qu'un tiers des individus avaient eu des symptômes négligés préalablement à l'accident coronaire aigu [33]. Ces sujets à risque doivent avoir une épreuve d'effort. Cet examen pourra également être demandé chez des sujets de plus de 40 ans, même sans facteur de risque, s'il est envisagé une activité de compétition. En revanche, pour les sujets de moins de 40 ans, asymptomatiques, sans facteur de risque et ayant toujours eu une activité sportive régulière, l'épreuve d'effort est inutile car ayant une mauvaise valeur prédictive et étant dans l'incapacité de prédire le risque d'un exceptionnel infarctus.

Recommandations chez les sujets non coronariens

Il convient d'encourager et de favoriser une activité physique soutenue et régulière tout au long de la vie. Débuter cette activité physique tôt, dès l'enfance, est un élément favorable pour sa poursuite ultérieure régulière à l'âge adulte. Les études d'intervention destinées à favoriser l'activité physique montrent qu'il n'y a pas de méthode univoque. Des actions spécifiquement adaptées à l'âge et au contexte doivent être couplées avec des modifications facilitatrices dans l'environnement [17].

Le type d'activité physique le plus bénéfique est représenté par l'exercice dynamique aérobie et mettant en jeu des masses musculaires importantes. Il n'y a pas lieu de privilégier tel ou tel type d'activité sportive. Cependant, chez les sujets sédentaires, dans un premier temps il est préférable de conseiller la marche rapide avec évolution progressive vers la course à pied, dans la mesure où il s'agit d'une activité familière pour tous, plus facile à intégrer dans le quotidien et ne demandant en pratique pas d'équipement ni d'expérience spécifique. En fonction de l'âge, des goûts et des aptitudes, d'autres sports pourront être conseillés : natation, cyclisme, aviron, ski de fond… Même si l'activité physique en résistance n'a pas fait la démonstration d'un bénéfice cardiovasculaire particulier, elle peut être conseillée chez des sujets régulièrement entraînés, en particulier pour limiter l'atrophie musculaire liée à l'âge, en privilégiant les activités en charge modérée avec fréquentes répétitions. Le rationnel et les applications pratiques de l'activité physique en résistance pour un bénéfice cardiovasculaire sont développés dans une récente mise au point publiée en 2007 par l'American Heart Association [42].

En pratique, la référence est volontiers encore considérée comme une activité sportive réalisée avec une fréquence de 3 à 5 séances par semaine, durant de 20 à 60 minutes avec une intensité de l'ordre de 50 à 80 % de la capacité aérobie maximale individuelle [29]. En fait, il importe, afin de lutter le plus efficacement possible contre la sédentarité de l'ensemble de la population, de privilégier également au quotidien toute activité physique, même limitée en durée et en intensité. En l'occurrence, 30 minutes d'activité physique modérée quotidienne est l'objectif actuellement le plus communément recommandé [7, 23]. En effet, si un programme d'entraînement physique sportif régulier peut être adopté par un certain nombre de sujets, en termes de santé publique c'est essentiellement la promotion d'un mode de vie actif qu'il convient de promouvoir. Cela ne peut être pour tous un programme structuré d'exercices vigoureux, mais plutôt une modification de comportement visant à augmenter l'activité physique quotidienne. Afin d'obtenir un maximum de compliance, les recommandations les plus récentes mettent également l'accent sur la possibilité de cumuler l'équivalent de ces 30 minutes d'activité physique modérée en y intégrant un certain nombre d'activités quotidiennes habituelles et en les pratiquant avec une intensité correspondant à la marche rapide.

Doit être associée à ces recommandations une correction optimale de tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire. Bien entendu, l'activité physique et sportive ne doit pas être pratiquée dans le seul but d'assurer une prévention cardiovasculaire. Elle apporte aussi, et à bon marché, du bien-être, du plaisir et une « forme » pour le quotidien qu'aucun traitement médical ne saurait procurer. Ce doit être la motivation essentielle de la pratique d'une activité physique régulière.

Il est du rôle de l'ensemble des médecins et des autres professionnels de santé de conseiller systématiquement l'adoption de ce type d'activité physique régulière et d'en encourager le maintien. Le milieu scolaire doit fortement inciter l'ensemble des jeunes à adopter un mode de vie où l'activité physique occupe une place de choix. Il s'agit d'un objectif essentiel de santé publique qui doit permettre parallèlement de lutter également contre l'évolution pondérale préoccupante des plus jeunes générations.

Une mise au point de l'American Heart Association sur les conditions optimales de sécurité et de bénéfice de la pratique de l'activité physique vis-à-vis du risque d'événements coronaires a été publiée en 2007 et constitue une référence tenant compte des données les plus récentes de la littérature [38]. La Société Européenne de Cardiologie a également publié des recommandations concernant la sélection des jeunes athlètes dans une optique de prévention des événements cardiovasculaires [2, 4].

Conduite à tenir chez les patients coronariens

Le bénéfice de la réadaptation des patients cardiaques et sa réalisation pratique sont traités dans un autre chapitre de cet ouvrage.

Pour l'activité physique sportive proprement dite, les recommandations de la conférence de Bethesda [35], références américaines, ont été actualisées en 2005 [36]. Les éléments évolutifs de ces nouvelles recommandations sont les suivants :

- les experts insistent sur le fait que ces recommandations concernent les patients se destinant à la *pratique sportive de compétition* et ne doivent donc pas être interprétées comme une mise en garde générale vis-à-vis de l'activité physique qui, pratiquée régulièrement, dans le cadre des loisirs et à un niveau d'entraînement d'intensité modérée, est fortement recommandée chez les patients coronariens ;
- le diagnostic de maladie coronaire ne se limite plus aux formes symptomatiques et à l'atteinte coronaire documentée par coronarographie invasive ; dans ces nouvelles recommandations sont également pris en compte pour le diagnostic les imageries non invasives et en particulier le score calcique coronaire établi à partir du scanner, avec assimilation des patients ayant un score calcique supérieur à 100 à des patients ayant une maladie coronaire à risque ;
- l'évaluation du risque est faite sur quatre éléments essentiels : extension des lésions coronaires ; évaluation de la fonction ventriculaire gauche : présence ou non d'une ischémie ; présence ou non de troubles du rythme. À partir de ces éléments, deux niveaux de risque sont définis :
  - risque « modéré » si *toutes les conditions* suivantes sont réunies : fonction ventriculaire conservée (FEVG > 50 % au repos) : performance normale au test d'effort avec des niveaux d'effort (en METS) et/ou de $\dot{V}O_2$ définis en fonction de l'âge ; absence d'ischémie et d'arythmie ventriculaire au test d'effort ; revascularisation efficace qu'elle soit chirurgicale ou percutanée ;
  - risque « important » si *un seul* des critères suivants est présent : dysfonction ventriculaire gauche au repos (FE < 50 %) ; ischémie ou arythmie ventriculaire induite par l'effort ; sténose coronaire > 50 % si une coronarographie a été réalisée ;
- en l'absence d'ischémie au test d'effort, la coronarographie n'est pas considérée comme nécessaire pour statuer sur l'aptitude à la compétition. Elle est en revanche recommandée chez les patients avec ischémie d'effort et qui veulent avoir une pratique sportive contre avis médical, ce qui peut conduire à identifier des lésions coronaires susceptibles d'être revascularisées et faire évoluer le patient vers un moindre risque.
  En pratique :
- 1. Les patients ayant un risque « modéré » peuvent pratiquer des sports de classes IA et IIA (tableau 37.1) mais doivent éviter les situations de compétition intensive. Cette recommandation est à moduler en fonction du profil de risque individuel, en particulier si le diagnostic de maladie coronaire ne repose que sur la présence de simples calcifications coronaires avec un score calcique faible. L'évaluation du risque doit être actualisée au moins une fois par an.
- 2. Les patients ayant un risque « important » doivent en règle générale être limités aux sports de classe IA.
- 3. Les patients doivent connaître les symptômes qui imposent l'arrêt immédiat de leur activité et les faire consulter. Les médecins doivent être conscients que les patients ont naturellement tendance à minimiser les symptômes survenant pendant leur activité sportive.

Tableau 37.1. **Classification des sports en fonction de leur composante statique et dynamique lorsqu'ils sont pratiqués dans un contexte de compétition.**

Activité dynamique Activité statique→ ↓	**A Faible (< 40 % $\dot{V}O_2$max)**	**B Moyenne (40–70 % $\dot{V}O_2$max)**	**C Forte (> 70 % $\dot{V}O_2$max)**
I Faible (< 20 % FMV)	Billard Bowling Golf Tir avec arme à feu Curling Cricket	Escrime Tennis de table Tennis (double) Volley Baseball/Soft ball	Football Tennis (simple) Badminton Ski de fond (classique) Course à pied longue distance et orientation Marche athlétique Squash, racketball Hockey sur gazon
II Moyenne (20–50 % FMV)	Tir à l'arc Équitation Plongée sous-marine Plongeon Course automobile Course moto	Patinage artistique Saut (athlétisme) Course (sprint) Rugby Natation synchronisée Surf Football américain Rodéo	Natation Basketball Handball Ski de fond (skating) Course à pied moyenne distance Biathlon Hockey sur glace
III Forte (> 50 % FMV)	Gymnastique Ski nautique, voile Planche à voile Arts martiaux, escalade, lancers Luge/bobsleigh Haltérophilie	Ski alpin Surf sur neige Skateboard Lutte Bodybuilding	Cyclisme Patinage de vitesse Canoë-kayak Aviron Décathlon Triathlon Boxe

FMV : force maximale volontaire. $\dot{V}O_2$max : consommation maximale d'oxygène.

- 4. Les patients ayant récemment présenté un événement coronaire aigu ou bénéficié d'une revascularisation doivent arrêter leur activité sportive pendant un temps qui peut varier selon la sévérité de l'événement et/ou la qualité du geste de revascularisation qui a pu être réalisé. Ils doivent bénéficier d'une réadaptation pendant leur convalescence. Il n'y a pas de règle générale concernant le délai après lequel ils peuvent reprendre leurs activités : 4 semaines après revascularisation avec pose de stent pour angor stable ; plus pour une revascularisation après angor instable ; jusqu'à cicatrisation complète après pontage. Passé ces délais les patients relèvent des recommandations des points 1 et 2, selon le niveau de risque « modéré » ou « important » apprécié selon les mêmes critères d'évaluation.
- 5. Tous les patients coronariens doivent avoir un contrôle optimal de tous leurs facteurs de risque.

Des recommandations spécifiques sont par ailleurs précisées pour les patients ayant présenté un angor spastique, les patients ayant bénéficié d'une transplantation cardiaque et ceux présentant un pont myocardique.

À une époque où la responsabilité des médecins est facilement mise en cause, il importe de bien informer ces patients que malgré toutes les précautions prises et les résultats éventuellement rassurants des tests réalisés, il existe toujours un risque d'évolution imprévisible de la maladie coronaire. En effet, l'avis du cardiologue est sollicité et il lui est demandé d'engager sa responsabilité sur l'aptitude de patients coronariens à reprendre ou à s'engager dans de telles activités. Même si de telles recommandations ne peuvent prétendre en France, comme cela semble déjà être le cas aux États-Unis, être utilisées textuellement par la justice, il importe que les praticiens aient des textes de référence guidant et cautionnant leurs décisions de délivrance de certificat d'aptitude à la compétition. Cette actualisation tente de répondre à cette attente. À noter, cependant que chaque patient représente un cas particulier. Il est notamment souligné dans ce document que, même si l'évaluation du risque tente de mettre le patient dans une situation équivalente à la pratique sportive envisagée, les tests utilisés ne sont pas toujours appropriés et ne peuvent garantir que cette simulation reproduise vraiment les conditions de compétition de façon équivalente. Il persiste donc toujours une part d'incertitude qui doit être formulée au patient.

En tenant compte de tous ces éléments, il apparaît que l'activité physique est encore actuellement insuffisamment préconisée chez les patients coronariens en tant que moyen de prévention. Il importe que les médecins aient une meilleure maîtrise de ces indications et contre-indications dans ce contexte [37].

La Société Européenne de Cardiologie a également actualisé ses recommandations d'une part pour la pratique des sports de compétition [24], d'autre part pour la pratique des sports de loisirs [25]. Elles ne sont pas très différentes des recommandations américaines mais abordent la question de façon plus réaliste. Elles s'intéressent en plus aux sujets asymptomatiques et non connus comme étant coronariens, en prenant en compte dans leur évaluation les facteurs de risque d'athérosclérose, et en utilisant pour le calcul de ce risque l'équation européenne SCORE. Sont considérés à haut risque et à évaluer de principe, comme des individus potentiellement coronariens, les sujets ayant un risque d'événement > 5 % à 10 ans avec cette équation ou ayant un facteur de risque isolé très marqué (cholestérol total > 3,2 g/L, LDL-cholestérol > 2,4 g/L, HTA > 180/110 mmHg, diabète de type 1 ou 2 avec microalbuminurie, antécédents familiaux d'accident vasculaire précoce). La stratification du risque est par ailleurs sensiblement identique à celle adoptée dans les recommandations américaines. Concernant les types de sports autorisés en fonction de cette stratification, ces recommandations sont un peu plus larges autorisant aussi les sports de classe IB (tableau 37.1) pour les coronariens à risque modéré, voire de classe plus élevée pour les patients ayant un index SCORE > 5 % mais sans atteinte coronaire démontrée et en l'absence d'ischémie (à l'exclusion des sports III A, IIIB et IIIC), ceci étant à discuter cas par cas. À l'opposé, elles formulent une contre-indication absolue à tout sport de compétition pour les patients classés à haut risque.

Indépendamment des recommandations concernant les indications et contre-indications vis-à-vis des différents sports en fonction de l'évaluation du risque, il est nécessaire de dispenser également des conseils pratiques importants, conditionnant en grande partie la sécurité de la pratique sportive chez ces patients :

- d'une façon générale, les activités physiques doivent être réalisées en évitant de préférence les heures suivant le lever, avec une période d'échauffement suffisante et une évolution très progressive de l'intensité de l'effort ;
- il convient également d'éviter la pratique sportive par temps froid et dans les périodes postprandiales ;
- sauf exception, il convient de déconseiller toute activité de compétition et la réalisation de performances et de se cantonner à des efforts d'endurance ;
- les efforts de résistance doivent être *a priori* évités, mis à part chez quelques sujets entraînés, en se limitant à des charges modérées avec fréquentes répétitions et en faisant toujours précéder ces séances d'entraînement en résistance d'une période d'activité dynamique aérobie ;
- il est utile enfin chez ces patients qu'ils puissent contrôler leur fréquence cardiaque en cours d'effort ce qui est au mieux réalisé à l'aide d'un cardiofréquencemètre, la fréquence cardiaque étant généralement sous-estimée par la prise du pouls. Il doit être conseillé de rester environ aux deux tiers de la fréquence maximale théorique ou pour les patients chez lesquels a été décelée une ischémie, 20 % au-dessous du seuil ischémique.

Conclusion

La sédentarité est confirmée comme étant un facteur de risque de développement et de progression de la maladie coronaire ainsi que de survenue d'événements cliniques comme l'infarctus du myocarde ou la mort subite. La pratique d'une activité physique régulière diminue significativement, aussi bien chez l'homme que chez la femme, le risque d'événement coronaire mortel ou non. Malheureusement, ce bénéfice est à mettre en balance avec le risque d'infarctus du myocarde et de mort subite lors d'exercices physique intenses, même si ce risque concerne pratiquement exclusivement des

sujets mal entraînés ou sédentaires. Néanmoins, les bénéfices dépassent assurément largement les risques lorsque l'activité physique et sportive est réalisée après une évaluation rigoureuse et selon des normes adaptées à chaque individu selon son niveau de risque. Des actions de santé publique destinées à promouvoir globalement l'activité physique au sein de la population sont nécessaires.

Références

[1] Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. N Engl J Med 2000 ; 243 : 1355–61.
[2] Baron BJ. How should we screen competitive athletes for cardiovascular disease ? Eur Heart J 2005 ; 26 : 426–30.
[3] Berlin JA, Colditz GA. A metanalysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol 1990 ; 132 : 612–28.
[4] Corrado D, Pellicia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death : proposal for a common European protocol. Consensus statement of the study group of sport cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and exercise physiology and the working group of myocardial and pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26 : 516–24.
[5] Curfman GD. Is exercise beneficial – or hazardous – to your heart ? N Engl J Med 1993 ; 329 : 1730–1.
[6] Daniel JZ, Cropley M, Fife-Schaw C. The effect of exercise in reducing desire to smoke and cigarette withdrawal symptoms is not caused by distraction. Addiction 2006 ; 101 : 1187–92.
[7] De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2003 ; 10(Suppl. 1) : S1–78.
[8] Francois G, Monpère C. Infarctus du myocarde liés à la pratique sportive. Étude clinique et coronarographique de 35 cas. Arch Mal Cœur Vaiss 1989 ; 82 : 73–8.
[9] Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 2000 ; 342 : 454–60.
[10] Hamer M, Chida Y. Walking and primary prevention ; a meta-analysis of prospective cohort studies. Br J Sports Med 2008 ; 42 : 238–43.
[11] Lakka TA, Venäläinen JM, Rauramaa R, et al. Relation of leisure time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. N Engl J Med 1994 ; 330 : 1549–54.
[12] Lee IM, Sesso HD, Paffenberger RS. Physical activity and coronary heart disease risk in men. Does the duration of exercise episodes predict risk ? Circulation 2000 ; 102 : 981–6.
[13] Lee IM, Sesso HD, Oguma Y, Paffenbarger RS. The « weekend warrior » and risk of mortality. Am J Epidemiol 2004 ; 160 : 636–41.
[14] Leung FP, Yung LM, Laher I, Yao X, Chen ZY, Huang Y. Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases : an update (Part 1). Sports Med 2008 ; 38 : 1009–24.
[15] Manson JE, Greenland P, Lacroix AZ, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. N Engl J Med 2002 ; 347 : 716–25.
[16] Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1999 ; 341 : 650–8.
[17] Marcus BH, Williams DM, Dubbert PM, et al. Physical activity intervention studies. What we know and what we need to know. A scientific statement from the AHA. Circulation 2006 ; 114 : 2739–52.
[18] Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes. Circulation 2001 ; 103 : 327–34.
[19] Mittelman NA, Maclure M, Tofler GH, et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. N Engl J Med 1993 ; 329 : 1677–83.
[20] Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med 2002 ; 346 : 793–801.
[21] Noda H, Iso H, Toyoshima H, et al, for the JACC Study. Smoking status, sports participation and mortality from coronary heart disease. Heart 2008 ; 94 : 471–5.
[22] Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med 1993 ; 328 : 538–45.
[23] Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, et al. Physical activity and public health : a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995 ; 273 : 402–7.
[24] Pellicia A, Fagard R, Bjornstadt HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease : a consensus document from the Study group of Sports Cardiology of the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26 : 1422–45.
[25] Pellicia A, Saner H. participation in leisure-time physical activities and competitive sports in patients with cardiovascular disease : how to get the benefits without incurring risks. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005 ; 12 : 315–7.
[26] Rothenbacher D, Koenig W, Brenner H. Lifetime physical activity patterns and risk of coronary heart disease. Heart 2006 ; 92 : 1319–20.
[27] Sesso HD, Paffenberger RS, Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men. The Harvard Alumni health study. Circulation 2000 ; 102 : 975–80.
[28] Shaper AG, Wannamethee G, Weatherall R. Physical activity and ischaemic heart disease in middle-aged British men. Br Heart J 1991 ; 66 : 384–94.
[29] Sherphard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. Circulation 1999 ; 99 : 963–72.
[30] Stefanick M, Mackey S, Sheehan M, Ellsworth N, Haskell W, Wood P. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. N Engl J Med 1998 ; 339 : 12–20.
[31] Strike PC, Perkins-Porras L, Whitehead DL, McEwan J, Steptoe A. Triggering of acute coronary syndromes by physical exertion and anger : clinical and sociodemographic characteristics. Heart 2006 ; 92 : 1035–40.
[32] Swain DP, Franklin BA. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. Am J Cardiol 2006 ; 97 : 141–7.
[33] Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report on 80 cases. Eur Heart J 1999 ; 20 : 900–3.
[34] Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. JAMA 2002 ; 288 : 1994–2000.
[35] Thompson PD, Balady GJ, Chaitman BR, Clark LT, Levine BD, Myerburg RJ. Task Force 6 : Coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 1348–53.
[36] Thompson PD. Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. Circulation 2005 ; 112 : 2354–63.
[37] Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and acute cardiovascular events. Placing the risks in perspective. A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. Circulation 2007 ; 115 : 2358–68.
[38] Thompson PD, Kloche FJ, Levine BD, Van Camp SP. 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities Task Force 5 : coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1994 ; 24 : 888–92.
[39] Wagner A, Simon C, Evans A, et al. Physical activity and coronary event incidence in Northern Ireland and France. The prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME). Circulation 2002 ; 105 : 2247–52.
[40] Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. Lancet 1998 ; 351 : 1603–8.
[41] Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. Circulation 2000 ; 102 : 1358–63.
[42] Williams MA, Haskell WL, Ades PA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease : 2007 update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Circulation 2007 ; 116 : 572–84.
[43] Willich SN, Lewis M, Löwel H, et al. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993 ; 329 : 1684–9.

Mort subite

L. Uzan

PLAN DU CHAPITRE

Les bénéfices de la pratique régulière d'une activité physique et sportive sont largement démontrés sur la longévité et les risques cardiovasculaires. Cependant, il existe un risque accru paradoxal au moment de sa pratique (troubles du rythme ou accidents coronariens) en cas de cardiopathie sous-jacente méconnue.

Dans l'inconscient collectif l'activité sportive est assimilée à une image de bonne santé. Aussi, quand la mort subite touche un athlète, a fortiori de haut niveau, et que cet événement est relayé par les médias, les images, toujours impressionnantes de ces événements dramatiques, soulèvent toujours débats et interrogations…

Pourtant, l'exercice constitue un véritable « banc d'essai » pour l'organisme. Pour répondre de manière adaptée aux contraintes majeures imposées, ses différents systèmes, en particulier cardiaque, doivent présenter une parfaite intégrité. Ainsi, la majorité des morts subites est d'origine cardiovasculaire [1].

Généralités

Définition

La mort subite du « sportif » peut être définie comme la survenue inattendue (donc sur un cœur supposé normal) et naturelle (non traumatique ni iatrogène) d'un décès dans l'heure suivant le début des symptômes touchant un sujet pratiquant une activité sportive, quel que soit son niveau d'entraînement.

Dans ces conditions, la mort subite est généralement due à un trouble du rythme cardiaque.

La pratique de la compétition suppose cependant un entraînement régulier, assidu et modifiant défavorablement les conditions de déclenchement d'une part de la « gâchette » et d'autre part du « substrat » dont l'interaction initie l'arythmie potentiellement létale. Ainsi, le stress émotionnel, les facteurs environnementaux, l'ischémie myocardique, les changements des systèmes sympathiques et parasympathiques survenant en compétition ou à l'entraînement peuvent aggraver le substrat de la maladie (structurelle ou électrique).

Incidence

Mort subite globale du sportif

Dans la population générale, l'incidence de la mort subite est évaluée à 50 000/an en France. On estime le nombre de mort subite lié à la pratique du sport (loisirs ou compétition) à environ 1 000/an.

Dans les pays industrialisés, la prévalence de la mort subite est de l'ordre de 0,13 à 0,60/10 000/an chez les moins de 35 ans; en France, elle est évaluée à 0,50/10 000/an.

Chez les sujets de plus de 35 ans, elle touche 19,1 hommes/10 000/an et 5,7 femmes/10 000/an.

Dans une étude italienne de suivi prospectif de 21 ans [7] concernant une population de 1 386 600 jeunes adultes de 12 à 35 ans dont 112 790 (8 %) pratiquaient un sport en compétition, l'incidence de la mort subite chez les sportifs était de 0,23 cas/10 000 par an (0,26 hommes *vs* 0,11 femmes) et de 0,09 cas/10 000 par an chez les sédentaires du même âge. Dans cette étude, le sport apparaît comme un facteur de surmortalité chez les athlètes de moins de 35 ans par déclenchement de troubles du rythme ventriculaire sur une cardiopathie sous-jacente révélée par une activité physique intense (dysplasie arythmogène du ventricule droit [DVDA], athérome coronarien et myocardites).

En fait, il faut comprendre que l'activité physique « agit » comme un révélateur de cardiopathie. Le même sédentaire réalisant une activité intense présente un risque 50 à 100 fois plus élevé que le sportif.

Tous âges confondus, la mort subite touche dans l'écrasante majorité des cas des hommes (90 %).

Bien sûr, certains sports sont plus à risque mais ce qui détermine souvent ce risque en dehors de la cardiopathie sous-jacente c'est l'intensité à laquelle l'activité est pratiquée, le niveau d'entraînement et surtout les facteurs environnants (température, hygrométrie…)

Mort subite sur le terrain de sport

En France, le nombre de morts subites non traumatiques lors de la pratique sportive est de 1 000 par an environ pour quelque 11 millions de licenciés et 20 millions de pratiquants épisodiques, soit 0,52 à 1 cas/10 000 par an. Près de la moitié survient dans des enceintes sportives, et dans presque tous les cas, un témoin est présent. Mais, dans un cas sur deux, ce témoin n'intervient pas. La plupart du temps, l'attention se focalise sur les sportifs de haut niveau, alors qu'il y a 20 fois plus de morts subites chez les sportifs occasionnels.

Dans l'étude italienne de Corrado [7], 89 % des morts subites des athlètes de moins de 35 ans surviennent *sur le terrain de sport*.

L'étude néerlandaise de Dolmans [10], en particulier, permet de préciser le risque relatif propre aux différentes catégories de sportifs, selon :

- leur *âge* : cette étude montre bien le caractère exceptionnel de la mort subite avant 25 ans (1 décès sur 20 millions d'heures de sport). Le risque est nettement accru à partir de 25 ans (1 décès sur 4 millions d'heures) et surtout après 35 ans (1 décès sur 1,2 million d'heures de sport);
- leur *sexe* : les hommes apparaissent bien plus menacés que les femmes; 93 % d'hommes décédés subitement contre 7 % de femmes sur une population comprenant 55 % d'hommes et 45 % de femmes. Ceci se vérifie aussi dans l'étude de Van Camp [32], chez les athlètes les plus jeunes estimant le taux de mort subite 5 fois plus élevé chez les garçons que chez les filles ainsi que dans l'étude de Corrado [7] où le taux est 10 fois plus élevé. Il interprète cette surmortalité comme étant liée aux programmes d'entraînement plus intensifs, à des efforts en compétition plus violents mais surtout à une prévalence de cardiopathie sous-jacente plus élevée chez l'homme;
- leur *race* : dans la série de Burke [4], concernant de jeunes sportifs décédés subitement avec une proportion de 56 % de sujets de race blanche plus exposés à la cardiopathie ischémique et la DVDA, tandis que les sujets de race noire (44 %) sont plutôt atteints de cardiomyopathie hypertrophique;
- le *type de sport* : le risque apparaît maximal aux États-Unis pour la pratique du basketball et du football américain [23, 32], et en Europe du football, du basketball, de la natation et du rugby pour les athlètes jeunes [7], de la course à pied, du tennis et du squash [29] pour les « sportifs du dimanche ».

Ainsi, si la mort subite frappe surtout à la faveur d'une activité physique intense, elle est en fait, dans la plupart des cas chez les sédentaires comme chez les sportifs, la révélation d'une cardiopathie sous-jacente. Il ne faudrait pas en déduire hâtivement que le sport est un facteur de surmortalité. Rappelons que la pratique d'une activité physique régulière hors compétition est un facteur de longévité parfaitement démontré [15].

Mécanisme du décès

Dans 95,3 % des cas, l'origine est cardiovasculaire. Il s'agit d'un trouble du rythme ventriculaire grave (tachycardies ou fibrillation ventriculaire) [16]. Ces arythmies létales surviennent le plus souvent chez des sportifs prédisposés par une cardiopathie jusque-là silencieuse et dont elles sont malheureusement les seules circonstances révélatrices.

L'élément nouveau révélé par une étude de Maron [19] est la prévalence peut être sous-estimée du « commotio cordis » aux États-Unis. En effet, il retrouve 20 % de décès par « commotio cordis » (son mécanisme est le déclenchement d'un trouble du rythme sur cœur sain par un impact direct dans la région précordiale).

Environ 2 % des athlètes décédés subitement n'ont pas d'anomalie structurale cardiaque à l'autopsie [32] et aucun facteur déclenchant n'est retrouvé [18]. Des anomalies infracliniques sont suspectées telles que les anomalies des canaux ioniques (le QT long congénital et le syndrome de Brugada), le syndrome de Wolff-Parkinson-White, les anomalies de la conduction, les tachycardies ventriculaires polymorphes, les spasmes coronaires sans infarctus, les DVDA et les CMH très localisées.

Quant aux causes circulatoires, elles sont représentées par des chocs hypovolémiques (coup de chaleur et déshydratation), par les ruptures aortiques ou d'anévrismes cérébraux. Les causes non cardiovasculaires se résument aux crises d'asthme graves, aux hémorragies digestives et aux consommations abusives de stupéfiants, de produits dopants et de compléments alimentaires. Les accidents de la voie publique ne sont pas retenus.

Étiologies

Données de la littérature

Aux États-Unis, la cardiomyopathie hypertrophique apparaît comme la première cause chez le sportif jeune [16] alors qu'en Italie du Nord où les recommandations de dépistage

pour les sportifs comprennent entre autre la réalisation systématique d'un ECG de repos, c'est la dysplasie arythmogène ventriculaire droite qui est retrouvée en première position [7].

La maladie coronaire est clairement la première cause de mort subite après 35 ans [28].

Une étude suédoise de Wesslen [33] et les observations de Fontaine [11] ont mis l'accent sur la fréquence des signes inflammatoires retrouvés à l'autopsie d'autant plus quand il y a une cardiopathie sous-jacente.

Mort subite après 35 ans : une cause, la coronaropathie

Les coronaropathies expliquent environ 80 % des cas de mort subite après 35 ans en Europe et aux États-Unis. Le mécanisme le plus fréquemment évoqué pour l'infarctus du myocarde, lié à la pratique sportive, est la rupture d'une plaque athéromateuse avec fissure intimale, puis hématome sous-intimal aboutissant à la formation d'un thrombus transitoire ou permanent. Il n'y a pas de parallélisme entre la taille de la plaque d'athérome et l'importance de la réaction thrombotique, la fissure d'une plaque même minime pouvant entraîner une occlusion coronaire complète. Chez les sportifs jeunes sans athérosclérose décelable à l'angiographie, il semble que l'effort soit capable de rompre une plaque athéromateuse minime et puisse révéler ainsi la maladie coronaire à un stade très précoce. Les mécanismes invoqués pour expliquer le rôle déclenchant de l'effort sont essentiellement :

- l'importante augmentation de débit coronaire induisant une majoration des forces de cisaillement au niveau des plaques athéromateuses ;
- l'agrégation plaquettaire stimulée au contact des lésions endothéliales, accentuée par les catécholamines à l'effort ;
- la libération de thromboxane A2 par le thrombus favorisant le spasme.

Un accident ischémique peut également survenir lors de la période de récupération. On a incriminé la stimulation vagale très importante, secondaire à la stimulation sympathique intense, et l'hyperventilation favorisant le spasme post-effort, la diminution du retour veineux, du débit cardiaque et du flux coronaire alors que la demande en oxygène reste forte. Ces phénomènes peuvent être accrus par une douche chaude ou la consommation de tabac juste après l'effort.

Les études autopsiques ne précisent pas le nombre de vaisseaux atteints par la maladie athéroscléreuse chez les sportifs décédés subitement. Il faut s'en référer aux études coronarographiques de patients survivants d'infarctus ou de morts subites rattrapées, survenus au cours ou au décours immédiat d'activités sportives ; les lésions coronaires préexistantes sont fonction de l'âge : avant 40 ans, 50 % ont un réseau coronaire normal, après 40 ans 10 % seulement ont un réseau normal, le nombre de troncs atteints augmente avec l'âge. Elles ne diffèrent pas selon qu'il s'agit d'angor instable, d'infarctus ou de mort subite survenant pendant ou après une activité sportive. Dans la plupart des séries, on retrouve environ un tiers de sujets présentant des symptômes angineux négligés. On comprend, avec ces données, que l'épreuve d'effort de dépistage puisse être mise en défaut et ne peut être utile que si elle s'adresse à une population à risque (sujets de plus de 40 ans ayant plusieurs facteurs de risque). Il y a 6 fois plus de risque de faire un infarctus au cours d'un effort sportif chez un coronarien méconnu, ce risque est multiplié par 100 chez le sédentaire faisant un effort intense alors qu'il n'est que 2,5 fois plus élevé chez le sportif entraîné (5 fois par semaine).

L'American College of Sports Medicine recommande de réaliser un test d'effort dans certaines conditions pour cibler les populations les plus à risque :

- chez l'homme > 40 ans et la femme > 50 ans souhaitant reprendre une activité physique intense ;
- en présence de deux facteurs de risque (tabac, cholestérol, HTA, diabète) ;
- chez un sujet symptomatique ;
- devant l'existence d'antécédents familiaux.

Ce test d'effort doit être poussé à la fréquence cardiaque maximale et à l'épuisement du sujet et non à la FMT. La puissance atteinte est le facteur prédictif principal que le test initial soit normal ou pathologique avec un « cut off » à 5 mets.

Mort subite avant 35 ans

Les causes sont plus nombreuses.

Cardiomyopathie hypertrophique

C'est souvent la hantise des cardiologues exerçant dans le milieu sportif ; notamment en ce qui concerne la problématique du « gros cœur » de l'athlète de haut niveau d'entraînement. Adaptation physiologique ou cardiopathie ?

La cardiomyopathie hypertrophique est une affection du muscle cardiaque caractérisée par une hypertrophie des parois ventriculaires gauches principalement. Cette hypertrophie est souvent asymétrique et ne pose pas de difficulté diagnostique au-delà de 15 mm. À cela s'ajoutent l'absence de dilatation ventriculaire (habituellement retrouvée dans le cadre d'une adaptation physiologique à l'entraînement) et la découverte d'une obstruction à l'éjection au Doppler. Au plan anatomopathologique, une disposition anarchique des fibres myocardiques et la présence de fibrose sont évocateurs, et la notion de mort subite familiale peut être retrouvée. L'échocardiographie permet d'identifier plusieurs formes anatomiques (figure 38.1).

Il existe à l'échographie cardiaque une « zone grise » entre 13 et 15 mm d'épaisseur pariétale où le diagnostic est plus difficile et repose sur un faisceau d'arguments (clinique, ECG, échographique, IRM…) ainsi qu'une éventuelle étude génétique.

La prévalence de cette affection établie par Maron dans une population de jeunes adultes [21] de 25 à 35 ans est estimée à 2 pour 1 000. Sa responsabilité dans la mort subite du sportif est selon cet auteur [19] de 26 %.

Toutefois les équipes italiennes grâce à la réalisation de l'ECG systématique ont quasiment fait disparaître le risque de mort subite du sportif lié à cette étiologie.

Il faut insister sur les difficultés inhérentes aux limites nosologiques entre la CMH et le cœur d'athlète qui présente une hypertrophie d'adaptation physiologique, homogène en échographie et réversible en quelques semaines avec l'arrêt de la pratique sportive.

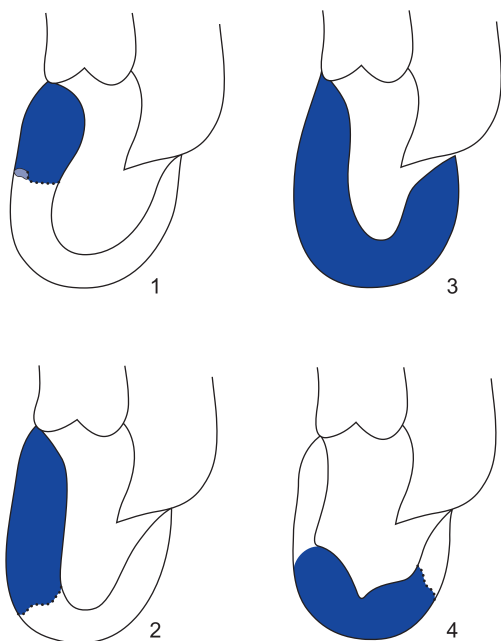


Figure 38.1. Les quatre formes anatomiques des myocardiopathies hypertrophiques. Type 1 : bourrelet septal sous-aortique ; type 2 : hypertrophie septale asymétrique ; type 3 : hypertrophie du septum et de la paroi antérolatérale du VG ; type 4 : hypertrophie apicale.

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer la survenue de morts subites chez les porteurs d'une CMH :

- *les arythmies* : le mécanisme le plus probable est une instabilité électrique. La désorganisation cellulaire, la fibrose myocardique propre aux cardiomyopathies hypertrophiques, l'ischémie myocardique sont le lit de phénomènes de réentrée ou d'automatisme anormal initiant les arythmies ventriculaires. La constatation d'une tachycardie ventriculaire au Holter est considérée comme le principal critère prédictif d'une mort subite ;
- *l'ischémie myocardique* : Maron [21] rapporte 7 cas d'infarctus ventriculaire, sans sténose significative sur les gros troncs coronaires mais avec un rétrécissement marqué de la portion intramurale des artères coronaires. Dans 6 cas, il n'y avait pas eu de traduction clinique et électrique, et l'infarctus n'avait été découvert qu'à l'autopsie ;
- *les facteurs hémodynamiques* : le rôle de l'obstruction, jusqu'à ces dernières années, considéré comme prédominant, est maintenant écarté. En revanche, la mise en évidence d'anomalies diastoliques a conduit à envisager le rôle des modifications brutales du remplissage ventriculaire ;
- enfin, *le syndrome de Wolff-Parkinson-White* : s'il est plus fréquent dans la CMH, il ne semble pas être une cause fréquente de mort subite chez ces patients.

Anomalies de naissance ou de trajet des coronaires

Les anomalies congénitales des coronaires les plus fréquemment rencontrées chez les sportifs victimes de mort subite sont la naissance des deux coronaires du même sinus de Valsalva. L'une d'elle emprunte un trajet anormal entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

La prévalence de ces anomalies est estimée à 0,2 % selon les études autopsiques et à 0,28 % selon les études angiographiques. Les mécanismes possibles des phénomènes ischémiques sont la compression de l'artère coronaire aberrante coincée entre les gros troncs artériels très dilatés lors d'efforts intenses et la coudure initiale de l'artère aberrante pour rejoindre son trajet normal qui peut, elle-même, devenir le siège d'une sténose athéromateuse.

Il existe peu de signes annonciateurs. Parfois des plaintes d'oppression thoracique ou des syncopes d'effort peuvent être retrouvées.

La recherche systématique du point de départ des coronaires à l'échocardiographie doit figurer dans tous les comptes rendus.

Ponts myocardiques

Ils correspondent, en fait, à des plongées de l'artère coronaire, de son trajet épicardique à un trajet intramyocardique. Ils concernent le plus souvent l'interventriculaire antérieure. Les autopsies réalisées pour mort subite font état d'une forte proportion de cette anomalie (27 %). L'étude autopsique de Desseigne [9] portant sur 19 cas de mort subite avec découverte de ponts myocardiques a révélé dans tous les cas des signes microscopiques de souffrance ischémique dans le territoire ventriculaire gauche antérieur. Elle a montré l'association fréquente d'une hypertrophie ventriculaire ou d'un prolapsus valvulaire mitral, comme des lésions de fibrose intimale, sans caractère athéromateux, au niveau du pont. La coronarographie ne permet de détecter ces ponts myocardiques que s'ils ont un réel retentissement sur le calibre de l'artère (0,5 % des investigations coronarographiques). L'image caractéristique est alors un rétrécissement concentrique survenant uniquement en systole. Ces ponts ne se révèlent que tardivement dans la vie et, au plus tôt, à la fin de l'adolescence. On évoque le rôle favorisant de l'hypertrophie myocardique, qui majore l'étranglement systolique souvent comparé à un « effet de traite » ou *milking effect* [14]. La fréquence cardiaque a une importance fondamentale dans l'apparition des phénomènes ischémiques. En effet, la circulation coronaire étant efficace essentiellement en diastole, le pont myocardique peut retentir sur le flux coronaire à la faveur d'une tachycardie qui diminue la durée de la diastole. Le mécanisme de la mort subite n'est cependant pas définitivement élucidé ; si l'on invoque à juste titre l'ischémie induite par l'accélération du rythme, on ne peut écarter la survenue d'une thrombose ou d'un spasme. La découverte coronarographique de pont myocardique ne semble néanmoins pas affecter particulièrement le pronostic. Juillière [13] a suivi, pendant 11 ans, 28 patients avec ponts myocardiques et n'a observé aucun décès ni infarctus.

Dysplasie arythmogène du ventricule droit

La DVDA est une cardiopathie qui a été mise en évidence par Fontaine [12] en 1982. La fréquence de la maladie dans la population générale est estimée entre 1/5 000 et 1/10 000. Les sujets atteints mais sans symptômes sont peut être beaucoup plus nombreux puisqu'au cours d'autopsies systématiques on a rapporté jusqu'à 4 % d'anomalies histologiques évocatrices.

Plusieurs gènes impliqués dans la maladie ont été identifiés, la plupart sont responsables de la fabrication de protéines ayant un rôle important dans la jonction entre les cellules *via* les desmosomes.

Cette cardiopathie est caractérisée essentiellement par :

- une dégénérescence progressive adipeuse et fibreuse localisée ou diffuse du ventricule droit (VD) ;
- un risque élevé de mort subite par trouble du rythme ventriculaire, notamment lors d'activités sportives dont elle peut être la première manifestation sans avoir jamais affecté les performances physiques ;
- une histoire familiale présente dans 30 à 50 % des cas [6]. Le mode de transmission le plus commun est autosomique dominant [1]. Plus rarement l'atteinte est autosomique récessive, le tableau associe alors à l'atteinte cardiaque une kératose palmoplantaire et des cheveux laineux complétant le tableau symptomatique de la maladie de « Naxos » [6]. Cette dernière forme est plus sévère et la pénétrance est de 90 %.

La DVDA prend une place importante parmi les causes de mort subite du sportif dans l'étude italienne [16], dans une région où la DVDA est endémique (Padoue). Elle pourrait probablement expliquer bon nombre d'autopsies « blanches » si l'on considère qu'il existe des formes très localisées tout aussi dangereuses.

Le diagnostic s'appuie sur un faisceau d'arguments (tableau 38.1). Il repose notamment sur des anomalies constatées sur l'ECG de repos à type d'ondes T négatives dans le précordium et d'une onde epsilon dans une ou plusieurs dérivations précordiales droites (V1-V3). La présence d'extrasystoles ventriculaires à retard gauche fréquentes peut orienter le diagnostic (holter rythmique). L'angioscintigraphie isotopique, l'IRM et l'angiographie de contraste peuvent aider au diagnostic [25].

Commotio cordis

Cette cause de mort subite chez l'athlète sans cardiopathie sous-jacente est le résultat d'un choc dans la région précordiale, non pénétrant, responsable de lésions minimes de la paroi thoracique. L'impact déclenche une fibrillation ventriculaire sans lésion des côtes, du sternum ou du myocarde [22, 24]. De façon surprenante, la dernière publication de Maron [17] a bouleversé ses statistiques antérieures. Selon lui, la prévalence de *commotio cordis* (20 %) serait la 2e cause la plus commune de mort subite du sportif, devant la plupart des cardiopathies responsables de cette catastrophe.

Le choc qui déclenche le *commotio cordis* est souvent habituel dans le sport incriminé. Le *commotio cordis* est plus fréquent chez les enfants et les adolescents (âge moyen : 13 ans). À cet âge, la paroi thoracique est compliante et favorise la transmission de l'énergie de l'impact jusqu'au myocarde [22, 24]. Les sports concernés sont souvent ceux utilisant des projectiles tels que la balle de baseball, le palet de hockey et les sports de combat tels que le karaté. Le taux de survie n'est que de 15 % et celle-ci n'est obtenue que lorsque les manœuvres de réanimation et de défibrillation sont entreprises rapidement [22, 24]. Les expériences réalisées sur des porcs [16] ont permis de déterminer le mécanisme électrophysiologique du décès. Pour provoquer la fibrillation ventriculaire, l'impact doit être porté en regard de l'aire cardiaque 15 à 30 ms avant le sommet de l'onde T. Cette période représente 1 % du cycle cardiaque et correspond à la période vulnérable de la repolarisation. Les épisodes spontanément résolutifs de *commotio cordis* sont le résultat d'un choc survenant pendant la dépolarisation, responsable d'un bloc de conduction transitoire. Plusieurs stratégies de prévention des *commotio cordis* ont été considérées comme l'utilisation de balles de baseball plus souples qui réduisent le nombre de FV (fibrillations ventriculaires) déclenchées en laboratoire, mais n'éliminent pas totalement le risque (tableau 38.2).

Myocardite

La mort subite peut être la première manifestation d'une myocardite aiguë, affection dont l'identification clinique est extrêmement difficile puisqu'elle nécessite une biopsie endomyocardique pour être affirmée. L'étude de Wesslen [33] retrouve des phénomènes cliniques évocateurs de myocardite dans la plupart des cas de mort subite. On a suspecté

Tableau 38.1. **Critères diagnostiques de la DVDA.**

Histoire familiale	Atteinte familiale confirmée par la biopsie endomyocardique ou l'autopsie	Mort subite familiale avant 35 ans inexpliquée ou DVDA
ECG (anomalie de la dépolarisation et de la conduction)	Potentiel epsilon après le QRS (postexcitation) ou QRS > 110 ms localisé (V1 à V3)	Présence de potentiels tardifs positifs
ECG (anomalie de la repolarisation)		Ondes T négatives en V2 et V3 Sujet > 12 ans et absence de bloc de branche droit
Troubles du rythme		TV soutenue ou non soutenue de type retard gauche à l'ECG ou à l'épreuve d'effort, ou ESV > 1 000/24 heures
Dysfonction VD et anomalies structurales (détectée par échographie, angiographie, IRM ou scintigraphie)	Dilatation et dysfonction du VD sévère et atteinte modérée ou absente du VG Anévrisme localisé VD Sévère dilatation segmentaire du VD	Dilatation et dysfonction du VD modérées sans dysfonction VG Dilatation segmentaire moyenne du VD Hypocinésie segmentaire modérée du VD
Anomalies tissulaires cardiaques	Zones fibro-adipeuses à la biopsie endomyocardique	

Tableau 38.2. **Classification de Mitchell (adaptée de Maron [20]).**

	A / Peu dynamique	B / Dynamique modérée	C / Très dynamique
I / Effort faible	Billard Bowling Golf	Ping-pong Tennis (double) Volleyball Baseball	Badmington Ski Hockey sur gazon Marche (course) Course, football Squash, tennis (en simple)
II / Effort modéré	Tir à l'arc Course automobile Sports équestres Moto	Saut en hauteur Football américain Sprint Surf Rugby	Basketball Hockey sur glace Natation Handball
III / Effort intense	Lancer Gymnastique Karaté / Judo Luge Voile Planche à voile Escalade Ski nautique Haltérophilie	Musculation Ski de descente Lutte	Boxe Kayak Cyclisme Décathlon Patinage de vitesse

Chlamydia pneumoniae, micro-organisme le plus fréquemment rencontré à l'analyse bactériologique. Ceci incite à la prudence sur l'activité physique au cours des épidémies virales, pendant lesquelles de nombreux malades présentent des myocardites aiguës infracliniques, qui guérissent sans séquelle, mais restent exposés pendant plusieurs semaines à des troubles du rythme qui peuvent être déclenchés par l'effort. Il est donc fondamental de respecter une période de convalescence pendant et après une maladie infectieuse.

Les signes d'appel peuvent être une tachycardie persistante après un épisode viral, une extrasystolie. Des douleurs thoraciques, des troubles diffus de la repolarisation dans ce contexte sont évocateurs.

La réalisation d'une IRM myocardique permet de retrouver des hypersignaux intramyocardiques évocateurs.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Bien qu'il présente un risque potentiel de mort subite, le syndrome de Wolff-Parkinson-White est peu retrouvé parmi les causes de décès chez le sportif parce que le diagnostic nécropsique peut être mis en défaut. Le danger du syndrome de Wolff-Parkinson-White est en relation avec la brièveté de la période réfractaire de la voie accessoire de Kent (connexion auriculoventriculaire court-circuitant les voies normales de conduction), une fibrillation auriculaire pouvant alors engendrer un rythme ventriculaire très rapide et une fibrillation ventriculaire. La découverte d'une onde delta à l'ECG (empâtement initial du complexe QRS) impose la réalisation d'une stimulation œsophagienne afin de mesurer la période réfractaire du faisceau accessoire. Si elle est courte (270 ms), un traitement radical par ablation (radiofréquence) du faisceau accessoire est indiqué.

Syndrome du QT long congénital

Il s'agit d'une affection familiale génétiquement déterminée.

Le syndrome du QT long congénital associe :

- des anomalies ECG (phénotypes) caractérisées par un espace QT corrigé anormalement long à l'ECG, une bradycardie sinusale et des modifications de la morphologie de l'onde T ; le syndrome du QT long est défini par les critères de Bazett : un QT corrigé > 440 ms chez l'homme et > 460 ms chez la femme ;
- des éléments cliniques que sont les syncopes, la mort subite ou les antécédents familiaux du syndrome ;
- une mutation génétique : parmi les 6 connues, la mutation LQT1 est la plus susceptible de déclencher des troubles du rythme à l'effort.

Les accidents syncopaux, liés à des épisodes de torsades de pointes, sont déclenchés par le stress ou l'activité physique intense et peuvent être favorisés par une hypokaliémie. Priori [31] a proposé une stratification du risque de survenue d'un premier événement rythmique avant traitement et avant l'âge de 40 ans. Cette classification prend en compte la mutation génétique, le sexe et l'allongement du QT. La survenue de cet événement rythmique est un tournant dans la pathologie et expose au risque de mort subite impliquant l'introduction d'un traitement bêtabloquant et parfois la mise en place d'un défibrillateur automatique implantable. L'activité physique intense est un facteur déclenchant des troubles du rythme ventriculaire, elle est donc contre-indiquée chez les sujets symptomatiques mais également chez les asymptomatiques et les porteurs silencieux du gène dont l'espace QT et l'aspect de l'onde T sont normaux. Pour ces derniers, la valeur des antécédents familiaux est donc prépondérante pour aboutir au diagnostic. Il existe plusieurs types de QT long. Le risque de mort subite par trouble du rythme à l'effort est majoré si le QTc > 500 ms et en présence des formes LQT2&3, en cas d'antécédents familiaux de mort subite.

La formule de Bazett pour calculer le QT corrigé (QT c) pose un problème avec la bradycardie, ce qui est souvent le cas chez le sportif régulièrement entraîné.

La 36e conférence de Bethesda [30] indique que les hommes avec un QT corrigé ≥ 470 ms et les femmes avec

un QT corrigé ≥ 480 ms devraient être limités aux sports de faible intensité physique (classe IA) (ex. : curling). En dessous de 60 battements par minutes, on sous-estime le QT.

Syndrome de Brugada

Le syndrome de Brugada est suspecté aujourd'hui comme étant responsable de 4 à 12 % de l'ensemble des morts subites et jusqu'à 50 % des cas où n'existe pas d'anomalie structurale cardiaque [5]. Il représenterait la principale cause de mortalité des hommes âgés de moins de 50 ans, hors accidents de la route, en Asie où ce syndrome héréditaire serait endémique [27]. Les anomalies ECG du syndrome de Brugada ont été décrites pour la première fois par Josep et Pedro Brugada [3] au début des années 1990. Elles sont caractérisées par un aspect de bloc de branche droit correspondant à une élévation du point J dans les dérivations précordiales droites. Le segment ST est sus-décalé, convexe et se termine par une onde T négative dans la forme typique [2]. Il ne s'y associe pas d'anomalie structurale cardiaque évidente. Les patients porteurs du syndrome de Brugada ont un risque élevé de mort subite secondaire au déclenchement d'une tachycardie ventriculaire polymorphe dégénérant en fibrillation ventriculaire. L'influence du système nerveux autonome sur le sus-décalage du segment ST dans le syndrome de Brugada est suspectée [26]. Une augmentation de l'activité vagale est responsable d'une élévation de ST de V1 à V3 et participe à l'explication de la survenue préférentiellement nocturne des troubles du rythme. Or, il existe une majoration de l'activité vagale chez l'athlète et de façon spéculative elle peut être considérée comme un facteur favorisant de déclenchement des troubles du rythme au repos.

Syndrome de repolarisation précoce

Tout comme le syndrome de Brugada, le syndrome de repolarisation précoce considéré jusqu'alors comme une simple anomalie de l'ECG sans caractère pathologique serait maintenant incriminé dans certaines causes de mort subite survenant non pas à l'effort mais plutôt dans le sommeil chez des sujets à cœur sain. Or, ce syndrome de repolarisation précoce est plus fréquent chez les sportifs. On a en effet observé qu'un tiers des fibrillations ventriculaires idiopathiques récupérées étaient associées à la présence de ce syndrome défini par la présence d'un sus-décalage de ST d'au moins 1 mm, surtout suspect quand il intéresse les dérivations inférieures ou latérales ou inférolatérales, associé à un empâtement terminal du QRS dans ces mêmes dérivations. Ces anomalies électriques sont souvent fluctuantes mais le sus-décalage est souvent majoré avant la survenue de la fibrillation ventriculaire.

Prévention

Rôle du médecin : le certificat de non-contre-indication à la pratique du sport

La visite médicale annuelle de tout licencié désirant pratiquer la compétition a pour but de délivrer un certificat d'aptitude ou de non-contre-indication. À cette occasion, le médecin s'attachera à recueillir par l'interrogatoire :

- l'anamnèse familiale : histoire de mort subite dans la famille ou de cardiopathie ischémique ;
- les signes fonctionnels : en particulier angor, malaises à l'effort, dyspnée, en se souvenant que 30 à 60 % des morts subites sont précédées de tels symptômes ;
- l'existence de facteurs de risque coronarien (âge, tabagisme, hypercholestérolémie, surpoids, diabète, HTA, etc.) ;
- la notion d'une activité à risque particulier (alpinisme, plongée sous-marine, etc.).

L'examen clinique peut se limiter à très peu d'éléments : mesure du poids et de la taille, de la pression artérielle, auscultation cardiaque à la recherche d'un souffle systolique évoquant les diagnostics de sténose aortique, de coarctation de l'aorte, de PVM ou enfin de CMH obstructive. La constatation d'un souffle systolique à l'effort de 10 flexions extensions sur place impose la réalisation d'un écho-Doppler cardiaque.

Examens complémentaires

Pour des raisons économiques évidentes, la pratique d'examens complémentaires ne peut se généraliser à l'ensemble des sportifs qui se présentent à une visite d'aptitude. Dans certains cas, on pourra exploiter les documents déjà existants (ECG, radiographies de thorax). *Les recommandations européennes insistent sur l'intérêt de réaliser un ECG de repos dès l'âge de 12 ans dans le cadre du sport en compétition. La répétition de cet examen tous les 2 ou 3 ans peut être discutée.*

L'ECG de repos recherche des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, une onde de pré-excitation d'un syndrome de WPW, des anomalies de repolarisation telles que des ondes T négatives en précordiales, un allongement de l'espace QT, des manifestations d'hyperexcitabilité ventriculaire, des anomalies de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites évoquant une DVDA ou un syndrome de Brugada.

Le but de l'ECG n'est pas de faire un diagnostic immédiat mais de dépister des anomalies qui nécessiteraient des examens complémentaires. Il permet de dépister 60 % des cardiopathies à risque de mort subite. Sa sensibilité pour le dépistage de cardiopathies à risque est de l'ordre de 90 % selon l'expérience italienne.

L'épreuve d'effort n'est pas un test fiable si elle est pratiquée systématiquement chez tout sportif. Il faut, en effet, insister sur sa faible valeur prédictive chez les sujets asymptomatiques et notamment les sportifs jeunes et bien entraînés. Pour cette raison, elle est réservée aux sujets suivants :

- hommes de plus de 40 ans ou femmes de plus de 50 ans pratiquant la compétition ;
- sujets symptomatiques ;
- existence d'au moins deux facteurs de risque ;
- antécédents familiaux de mort subite.

Il a été démontré qu'il fallait explorer 200 000 jeunes pour détecter 1 000 pathologies et sauver une vie. En revanche, explorer 1 000 sujets de plus de 35 ans suffit pour repérer 100 pathologies et sauver une vie. Il faut donc cibler les épreuves d'effort.

L'écho-Doppler cardiaque est indispensable devant la constatation d'un souffle cardiaque. Il peut être indiqué en cas d'antécédents familiaux de CMH ou d'extrasystoles

ventriculaires à l'ECG. Il doit être systématique devant la constatation d'anomalies de repolarisation à l'ECG et notamment d'ondes T inversées en précordiales.

L'enregistrement Holter peut être demandé devant une arythmie ventriculaire symptomatique ou constatée à l'examen ou à l'ECG, pour rechercher des éléments de gravité que sont le polymorphisme des extrasystoles, leur couplage variable ou la survenue en salves. Les autres examens moins classiques, ECG haute amplification, stimulation œsophagienne, exploration électrophysiologique et coronarographie, sont proposés en complément des examens de routine lorsqu'une cardiopathie est suspectée.

L'expérience italienne de dépistage par ECG systématique chez les sportifs de haut niveau a fait la démonstration de son efficacité avec une réduction de 89 % des morts subites depuis la mise en place d'un programme national de dépistage exemplaire [8]. En France, le décret du 6 février 2004 définit les modalités et périodicité de la surveillance médicale des sportifs inscrits sur les listes de haut niveau avec ECG annuel et épreuve d'effort maximale tous les 4 ans obligatoires.

Moyens pour limiter la mort subite sur le terrain

Sur le terrain de sport

Il s'agit de diffuser un certain nombre de recommandations élémentaires aux pratiquants par le biais des médecins de famille, mais aussi des dirigeants ou entraîneurs des clubs sportifs.

Les techniques de réanimation permettent de faire face à la survenue d'une mort subite lors d'une manifestation sportive.

Politiques de prévention et de dépistage

(encadré 38.1)

Dépister [8] une telle anomalie contre-indique formellement la pratique de la compétition sportive dans la plupart des cas. Les interrogations concernent la poursuite d'une activité sportive de loisir, dont les bénéfices, notamment en termes de protection vis-à-vis de l'athérosclérose coronaire, sont par ailleurs largement démontrés.

Encadré 38.1 Recommandations aux sportifs

- 1. Pas de compétition ou d'effort intense en cas d'infection, de fièvre ou de fatigue anormale.
- 2. Précautions en cas d'atmosphère trop chaude ou trop froide ou trop humide.
- 3. Prudence lors d'efforts en haute altitude.
- 4. Début et fin d'effort progressifs.
- 5. Pas d'effort immédiatement après un repas.
- 6. Ravitaillement correct lors d'efforts prolongés : eau, sel.
- 7. Interrompre à temps un effort mal toléré.
- 8. Pas de bain ni de douche trop chauds après un effort sportif.
- 9. Signaler à son médecin les symptômes dépendant des efforts : douleurs thoraciques, malaise, gêne respiratoire inhabituelle.

On admet l'hypocrisie relative des recommandations actuelles en la matière, les contraintes cardiovasculaires pouvant être intenses lors de certaines pratiques sportives même sans esprit de compétition, ou encore sachant combien il est difficile d'interdire à un enfant de courir tout simplement avec ses camarades dans une cour d'école. Si la connaissance exacte des causes de mort subite chez les athlètes reste donc encore imprécise et imparfaitement démantelée, la stratégie de dépistage de celle-ci est encore plus débattue. Cela nécessite une politique raisonnable en terme économique, mais aussi une politique d'efficacité afin d'éviter une iatrogénie potentielle (explorations invasives inutiles ou traitements inappropriés). Ainsi, les myocardiopathies hypertrophiques représentent l'étiologie principale des morts subites, mais des essais de dépistage par « échocardiographie de masse » dans les collèges aux États-Unis se sont révélés peu rentables. Beaucoup s'accordent pour réaliser en première intention un examen physique et un interrogatoire bien conduits, focalisés sur des signes fonctionnels parfois frustres, mais dont la syncope reste bien sûr l'élément le plus suspect, associé à la connaissance des antécédents familiaux (décès brutal de collatéraux à un âge jeune). La réalisation au minimum d'un ECG de repos 12 dérivations est très fortement recommandée.

Présence d'une cardiopathie chez les athlètes de compétition [19]

Le processus de non-contre-indication à la pratique du sport pour les athlètes de compétition doit être codifié.

Il met en opposition la responsabilité du praticien et le désir de l'athlète de poursuivre son activité sportive.

Quand une anomalie cardiovasculaire est identifiée chez un athlète, les recommandations de la 36e conférence de Bethesda [20], en certains points différentes des recommandations européennes [30], sont utiles à connaître pour répondre à plusieurs questions :

- Quel est le risque de mort subite si l'athlète continue à participer aux compétitions ?
- Est-ce que le risque est diminué si l'athlète arrête l'entraînement et la compétition ?
- Quels sont les critères à utiliser ?

La conférence de Bethesda et les recommandations européennes donnent une attitude générale pour toutes les cardiopathies à risque de mort subite en fonction de chaque sport défini par la classification de Mitchell.

Conclusion

La mort subite ne frappe pas au hasard : dans la plupart des cas (80 %), elle survient chez le sportif de la quarantaine, coronarien méconnu, porteur de facteurs de risque, sédentaire pratiquant le sport après une longue interruption.

Sur le plan pratique, la prévention passe par le dépistage des sujets à risque présentant une cardiopathie asymptomatique, sans retentissement sur les performances physiques, et par la diffusion de recommandations élémentaires.

Références

[1] Ahmad F, Li D, Karibe A, et al. Localization of a gene responsible for arrhythmogenic right ventricular dysplasia to chromosome 3p23. Circulation 1998 ; 98 : 2791–5.

[2] Antzelevitch C. The Brugada syndrome : diagnostic criteria and cellular mechanisms. Eur Heart J 2001 ; 22 : 356–63.

[3] Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death : a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. J Am Coll Cardiol 1992 ; 20 : 1391–6.

[4] Burke AP, Farb A, Virmani R, et al. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. Am Heart J 1991 ; 121 : 568–75.

[5] Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. Nature 1998 ; 392 : 293–6.

[6] Coonar AS, Protonotarios N, Tsatsopoulou A, et al. Gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy with diffuse nonepidermolytic palmoplantar keratoderma and woolly hair (Naxos disease) maps to 17q21. Circulation 1998 ; 97 : 2049–58.

[7] Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults ? J Am Coll Cardiol 2003 ; 42 : 1959–63.

[8] Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, et al. Preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death. J Am Coll Cardiol 2008 ; 58 : 1981–9.

[9] Desseigne P, Tabib A, Loire R. Myocardial bridging on the left anterior descending coronary artery and sudden death. Apropos of 19 cases with autopsy. Arch Mal Cœur Vaiss 1991 ; 84 : 511–6.

[10] Dolmans AJ, Pool J. Sudden death during sporting activities in males and females athletes. Washington : Congrès Mondial de Cardiologie ; 1986, 1546 et 2726.

[11] Fontaine G. Sudden death of a young athlete, is it explained ? Arch Mal Cœur Vaiss 1996 ; 89 : 1341–2.

[12] Fontaine G, Frank R, Chomette G, Grosgogeat Y. Recurrent ventricular tachycardia caused by right ventricular dysplasia. Association with left ventricular anomalies. Arch Mal Cœur Vaiss 1982 ; 75 : 1222.

[13] Hermida JS, Lemoine JL, Aoun FB, et al. Prevalence of the brugada syndrome in an apparently healthy population. Am J Cardiol 2000 ; 86 : 91–4.

[14] Juilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery : a long-term follow-up study. Am Heart J 1995 ; 129 : 663–5.

[15] Lee IM, Paffenbarger Jr RS, Hennekens CH. Physical activity, physical fitness and longevity. (Milano) 1997 ; 9 : 2–11 Aging .

[16] Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). N Engl J Med 1998 ; 338 : 1805–11.

[17] Lynch P. Soldiers, sport, and sudden death. Lancet 1980 ; 8180 : 1235–7.

[18] Maron BJ. Triggers for sudden cardiac death in the athlete. Cardiol Clin 1996 ; 14 : 195–210.

[19] Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003 ; 349 : 1064–75.

[20] Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference : eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 2–64.

[21] Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4 111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. Circulation 1995 ; 92 : 785–9.

[22] Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. N Engl J Med 1995 ; 333 : 337–42.

[23] Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 1996 ; 276 : 199–204.

[24] Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. JAMA 2002 ; 287 : 1142–6.

[25] McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J 1994 ; 71 : 215–8.

[26] Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, et al. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol 1996 ; 27 : 1061–70.

[27] Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. Circulation 1997 ; 96 : 2595–600.

[28] Neimann JL. Sudden death in athletes. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 1985 ; 34 : 145–9 .

[29] Northcote RJ, Ballantyne D. Sudden death and sport. Lancet 1984 ; 8368 : 113.

[30] Pellicia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommandations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, and the Working group of Myocardial and Pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26 : 1422–45.

[31] Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. N Engl J Med 2003 ; 348 : 1866–74.

[32] Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, et al. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. Med Sci Sports Exerc 1995 ; 27 : 641–7.

[33] Wesslen L, Pahlson C, Lindquist O, et al. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979-1992. Eur Heart J 1996 ; 17 : 902–10.

Chapitre 39

Hypertension artérielle et sport

L. Uzan

PLAN DU CHAPITRE

L'hypertension artérielle est un facteur de risque qui favorise la survenue de complications cardiaques, vasculaires et rénales et qui requiert toujours un bilan cardiovasculaire complet et un traitement adapté.

Elle est la pathologie cardiovasculaire la plus souvent rencontrée chez le sportif amateur. Sa prévalence quoique plus faible que dans la population générale reste élevée même chez le sportif de haut niveau d'entraînement (15 à 25 % population générale *versus* 1 à 5 %).

L'activité physique régulière fait maintenant partie intégrante du traitement initial de l'hypertension artérielle. L'HTA n'est donc plus une contre-indication à la pratique sportive même en compétition. Le choix de cette pratique est aujourd'hui encadré et guidé par des recommandations européennes et américaines.

Adaptations de la PA à l'effort

Aiguës

Chez le sujet sain :

- lors d'un exercice dynamique, le débit cardiaque augmente et les résistances vasculaires périphériques diminuent. La PAS s'élève proportionnellement à l'intensité de l'effort (figure 39.1). La PAD varie peu ;
- lors d'un exercice isométrique, le débit cardiaque s'élève modérément, mais les résistances ne baissent pas. L'hypertension est d'autant plus nette que l'effort est intense, prolongé et réalisé en respiration bloquée. Au-delà de 50 % de la force maximale volontaire, les PAS et PAD montent beaucoup. Et ceci d'autant plus que le temps de maintien est long.

Chez l'hypertendu modéré :

- la cinétique d'évolution de la PAS lors d'un exercice dynamique est parallèle à celle du normotendu, mais à un niveau plus élevé ;
- ce n'est qu'en cas d'HTA sévère que la pente d'élévation de la PAS est majorée. La PAD ne diminue pas, voire augmente, probablement à cause d'un défaut de vasodilatation périphérique.

À long terme

La pratique régulière d'une activité physique abaisse le niveau de PA de l'hypertendu. Cette baisse est limitée à 5 mmHg de PAS en moyenne mais induit une baisse de 6 % de mortalité par AVC (accident vasculaire cérébral) et de 4 % mortalité par coronaropathie. Cet effet est additif sur les autres traitements médicamenteux et non médicamenteux de l'HTA.

Les effets du sport apparaissent dès les premières semaines d'entraînement (en moyenne 16 semaines) mais disparaissent 3 à 6 semaines après l'arrêt de l'entraînement.

Les mécanismes de la diminution de la PA par le sport sont : une baisse du tonus sympathique, une augmentation du tonus parasympathique, une baisse de l'hyperinsulinisme et une diminution des résistances périphériques. Ces effets bénéfiques, observés chez les normotendus, comme chez les hypertendus, quelle que soit leur race, sont plus nets chez les femmes et après 40 ans. Ils apparaissent au bout de quelques semaines et disparaissent en cas d'abandon de l'activité physique. Les exercices qui ont prouvé leur efficacité sont les exercices dynamiques aérobies d'intensité modérée (50 à 70 % de la $\dot{V}O_2$max), réalisés à raison d'au moins 30 à 60 minutes 3 fois par semaine.

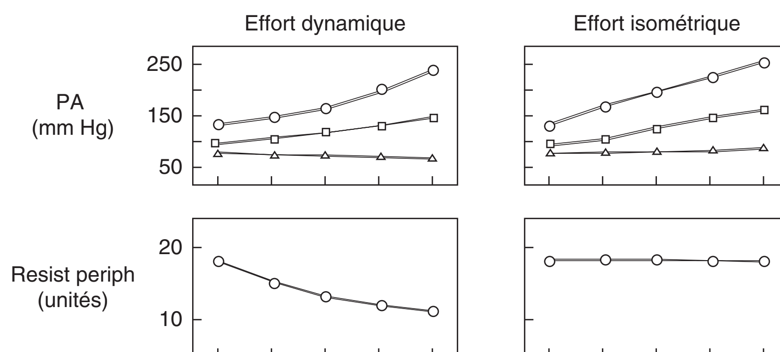


Figure 39.1. Exercice dynamique et statique : comparaison des adaptations cardiovasculaires.
o-o-o = pression systolique □-□-□ = pression moyenne △-△-△ pression diastolique

Effets du sport sur l'hypertension artérielle

Évaluation du risque

Les normes tensionnelles du sportif adulte sont les mêmes que celle du sédentaire. Le diagnostic de l'HTA est d'ailleurs posé uniquement sur des chiffres de repos et non d'effort.

Les risques potentiels de la pratique sportive chez l'hypertendu sont essentiellement liés à l'intensité de l'effort, au manque d'entraînement et à l'environnement. La classification des sports de Mitchell nous permet de mieux appréhender la contrainte tensionnelle qui risque de s'exercer sur nos patients en fonction de leur pratique sportive.

Actuellement, la prise en charge de l'HTA dépend à la fois des chiffres tensionnels et de la stratification du risque (tableau 39.1).

L'autorisation de la pratique sportive va dépendre de cette stratification.

Aptitudes

L'aptitude aux sports de compétitions et de loisirs chez le patient hypertendu est définie par les recommandations européennes et celles de Bethesda en fonction du risque et de la classification des sports de Mitchell (voir tableau 31.1). Les deux tableaux permettent de définir cette aptitude ainsi que la périodicité du suivi.

Les recommandations européennes pour la pratique du sport en compétition par l'hypertendu sont les suivantes :

- aucune restriction : HTA risque faible, bien équilibrée et asymptomatique ;
- restrictions relatives :
  - HTA risque modéré, tous sports sauf ceux des cases III-C de la classification de Mitchell ;
  - HTA très sévère : seuls IA et IB sont autorisés ;
  - HTA secondaire : indications adaptées à la cause ;
  - polykystose rénale ou coarctation : pas de sports de collision ;
  - HTA avec complication (HVG, cardiopathie ischémique), adaptation au type de pathologie secondaire.

Les recommandations européennes pour la pratique du sport de loisir par l'hypertendu sont quasiment identiques :

- HTA équilibrée ;
- en cas de sport intense : mêmes recommandations que pour la compétition ;
- en cas d'HTA modérée : sports dynamiques (endurance) ;
- pas d'interdiction pour la musculation légère ou modérée.

Les examens nécessaires à l'indication d'aptitude sportive de l'hypertendu sont indiqués dans le tableau 39.2.

Traitement

Si l'hypertendu est un sportif de loisirs :

- *les diurétiques* ne sont pas recommandés en raison de leur effet :
  - hypokaliémiant (hyperexcitabilité) ;
  - natriurétique (déshydratation) ;
- *les bêtabloquants* (BB) ne se prescrivent pas en première intention. Il faut :
  - préférer les BB cardiosélectifs (acébutol, aténolol, bisoprolol, métropolol) ;
  - faire une épreuve d'effort sous bêtabloquant pour adapter la posologie de manière individuelle ;
- *les IEC et les AA2* (inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes de l'angiotensine II) n'ont pas de contre-indication :
  - ils ont un effet hypotenseur plus prononcé à l'effort qu'au repos ;
  - ils respectent les conditions énergétiques nécessaires à la réalisation d'un effort sous-maximal ;
  - ils ne modifient pas la courbe PA-FC ;
- *les ICA* (inhibiteurs calciques) :
  - modifient la FCmax à l'effort pour le diltiazem et le vérapamil mais pas la nifédipine ;
  - modifient peu le débit cardiaque à l'effort ;
  - ne modifient pas le $\dot{V}O_2$ max ni le seuil anaérobie ;
  - ne perturbent pas le lipolyse et respectent donc les conditions énergétiques nécessaires à l'effort ;
- les alphabloquants :
  - permettent en aigu et en chronique une réduction des résistances vasculaires totales, un respect de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque au repos, avec une augmentation de ce débit à l'effort liée à l'accroissement du volume d'éjection systolique ;
  - ne diminuent que peu ou pas la pression artérielle systolique à l'effort ;

Tableau 39.1. **Le risque cardiovasculaire de l'hypertendu.**

Autre facteur de risque et histoire de la maladie	Grade I (HTA « légère »)	Grade II (HTA « modérée »)	Grade III (HTA « sévère »)
	Systolique : 140–159 mmHg ou diastolique : 90–99 mmHg	Systolique : 160–179 mmHg ou diastolique : 100–109 mmHg	Systolique ⩾ 180 mmHg ou diastolique ⩾ 110 mmHg
Groupe A : Pas d'autre FdR	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
Groupe B : 1–2 FdR	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
Groupe C : ≥ 3 FdR ou atteinte organe cible ou diabète*	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

FdR : facteur de risque.
* Dans le cas de maladies cardiovasculaires associées, le patient doit être considéré comme à risque très élevé quel que soit son niveau tensionnel, et faire l'objet d'une prise en charge spécifique.

Tableau 39.2. **Examens nécessaires à l'indication d'aptitude sportive de l'hypertendu.**

	ECG	EE	ETT	Surveillance
Compétition	Oui	Oui	Oui	Annuelle (6 mois : risque 111)
Loisir > 60 % $\dot{V}O_2$max 40–60 % $\dot{V}O_2$max	Oui	Oui	Oui ?	Annuelle
HTA risque léger ou modéré	Oui	Non	Non	Annuelle
HTA haut risque	Oui	Oui	Oui ?	Annuelle
> 40 % $\dot{V}O_2$max	Oui	Non	Non	Annuelle
Symptômes	Oui	Oui	Oui	Adaptée

EE : épreuve d'effort ; ETT : échographie cardiaque transthoracique.

- les antihypertenseurs centraux :
  - sont efficaces au repos comme à l'effort et ne limitent pas les performances physiques ;
  - mais présentent des effets indésirables comme la somnolence qui en limitent l'emploi chez le sujet sportif.

Si l'hypertendu est un sportif de compétition :

- ce statut n'est possible qu'après normalisation des chiffres de pression artérielle ;
- les diurétiques et bêtabloquants ne sont pas prescrits car considérés comme substances dopantes depuis la loi du 28 juin 1989 ;
- le recours aux IEC, AA2 et ICA est possible.

Pièges : HTA chez le jeune sportif

- Dopage
- Surentraînement

Profil tensionnel d'effort (PTE)

Sa place réelle dans le diagnostic positif de l'hypertension artérielle est actuellement discutée. Plusieurs faits peuvent expliquer cette réticence :

- tout d'abord la difficulté de mesurer précisément la PA diastolique, mais aussi la PA systolique, en particulier à l'acmé de l'effort ;
- ensuite, l'absence de critères de normalité indiscutables du PTE avec de très nombreux protocoles d'exercices sous-maximaux ou maximaux qui proposent autant de valeurs limites ;
- enfin, la relation très médiocre qui existe entre la PA systolique mesurée lors d'un PTE et celle obtenue lors d'un exercice prolongé sur le « terrain ».

Ainsi, actuellement, il n'est pas licite de proposer une thérapeutique pharmacologique à un sujet normotendu avec un PTE « anormal ».

De même, des chiffres tensionnels de repos limites bénéficieront plus d'une MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle) que d'un PTE pour affirmer le diagnostic d'HTA. Le PTE conserve, malgré tout, plusieurs intérêts. Une élévation des chiffres diastoliques à l'effort inquiétera plus qu'une HTA systolique d'effort isolée. Plusieurs études ont montré sa valeur prédictive dans la survenue d'une HTA ultérieure chez les sujets présentant des chiffres systoliques anormalement élevés, ce qui incitera à les surveiller régulièrement. Chez l'hypertendu sportif traité, il permet de vérifier le bon équilibre tensionnel.

Enfin, la réalisation d'une épreuve d'effort permet de contrôler d'autres paramètres que la PA, et en premier lieu, l'électrocardiogramme qui peut révéler des arythmies cardiaques et/ou des modifications de la repolarisation en faveur d'une insuffisance coronaire. Le PTE occupe ainsi une place particulière dans la surveillance du sportif hypertendu.

Pour en savoir plus

26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 1994 ; 24 : 845–99.

American college of sports medicine. Physical activity, physical fitness and hypertension. Med Sci Sports Exerc 1993 ; 25 : 10.

European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003 ; 21 : 1011–53.

Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood mesure control in hyper- tensive patients. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007 ; 14 : 12–7.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards of testing and training : a statement for healthcare professionals from American Heart Association. Circulation 2001 ; 104 : 1694–740.

Lima EG, Spritzer N, Herkenhoff FL, et al. Noninvasive ambulatory 24 hour blood pressure in patients with high normal blood pressure and exaggerated systolic pressure response to exercice. Hypertension 1995 ; 26 : 1121–4.

Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8 : classification of sports. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 1364–7.

Miyai N, Arita M, Morioka I. Exercise BP response in subjects with high-normal BP : exaggerated blood pressure response to exercise and risk of future hypertension in subjects with high-normal blood pressure. J Am Coll Cardiol 2000 ; 36 : 1626–31.

Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al, Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommandations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of sports cardiology of the Working Group of cardiac rehabilitation and exercise physiology, and the Working Group of myocardial aux pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26 : 1422–45.

Wilson NV, Meyer BM. Early prediction of hypertension using exercise blood pressure. Prev Med 1981 ; 10 : 62–8.

Chapitre 40

Épreuves d'effort et autres examens cardiaques chez les sportifs

H. Douard

PLAN DU CHAPITRE

Tests d'effort

Plusieurs sociétés savantes, notamment de médecine du sport et de cardiologie ont publié des recommandations concernant la pratique des tests d'effort chez les sportifs [1]. Même si un sportif est considéré comme *a priori* exempt de pathologie susceptible de complications survenant à l'effort — sujet jeune, sans facteur de risque le plus souvent, ayant déjà réalisé des efforts maximaux sur le terrain voire déjà en laboratoire —, les conditions de sécurité ne doivent pas être négligées pour autant. Ceci inclut un interrogatoire portant sur les antécédents personnels et familiaux — notamment de mort subite des proches collatéraux —, la recherche de facteurs de risque et de symptômes cardiovasculaires, souvent négligés [4], ainsi qu'un examen clinique approfondi. En cas d'électrocardiogramme atypique ou suspect, la réalisation préalable d'une échocardiographie est souhaitable au moindre doute, surtout pour les tests réalisés chez les sujets sportifs en dehors des structures classiques de cardiologie. Les conditions matérielles et les compétences humaines en cas de réanimation doivent être strictes et protocolisées, même si cette éventualité reste exceptionnelle. La qualité des enregistrements est également exigible (électrocardiogrammes moyennés 12 dérivations, calibration et maintenance régulière des appareils électrocardiographiques et de mesure des gaz expirés), de même que la mesure des profils tensionnels d'effort dans de bonnes conditions. Les contre-indications aux tests sont les mêmes que dans la population générale. Le sportif ne doit pas avoir mangé ni fumé dans les deux heures précédentes et surtout ne pas avoir réalisé un entraînement intense et *a fortiori* une compétition la veille. L'interrogatoire préalable plus spécifique inclut les modalités d'entraînement, les performances de terrain réalisées pour adapter le protocole d'effort programmé, ainsi qu'une recherche de prise de thérapeutique licite (… ou de dopant mais bien sûr rarement avouée !).

Méthodes (voir chapitre 4)

Dans l'optique d'une détermination précise des capacités aérobies, l'ergomètre doit se rapprocher le plus possible du sport pratiqué. Les appareils de $\dot{V}O_2$ portables facilitent ces évaluations mais ne permettent pas un enregistrement électrocardiographique de qualité. En dehors des cyclistes (si le test est réalisé avec un ergocycle personnalisé), les $\dot{V}O_2$ les plus élevés sont obtenus sur tapis roulant (la masse musculaire mise en jeu est plus élevée). La qualité des tracés est cependant nettement moins fiable que sur bicyclette ergométrique qui reste souhaitable pour les tests destinés au dépistage d'une pathologie ischémique.

Une exploration fonctionnelle respiratoire de repos « *a minima* » (courbe débit/volume, VEMS [volume expiratoire maximal par seconde] préalables) est nécessaire pour faciliter la détermination des paliers du test et son interprétation finale.

La durée du test doit être comprise en 10 et 15 minutes pour une $\dot{V}O_2$ optimisée [1]. Généralement un test cardio-pulmonaire est requis pour la détermination des fréquences cardiaques cibles des programmes d'entraînement (fréquence cardiaque en endurance douce, fractionné, VMA, etc.). Le pic de $\dot{V}O_2$ atteint ainsi que les pourcentages de $\dot{V}O_2$ aux seuils ventilatoires reflètent mais non exclusivement les capacités d'endurance (situés à 50–60 et 70–80 % du $\dot{V}O_2$max chez les sédentaires, ils atteignent respectivement 70–80 et 85–90 % chez les sportifs de haut niveau d'endurance).

Le protocole d'effort peut être établi avec un échauffement minimal et des incréments pas trop brutaux en fin d'effort pour permettre une meilleure détermination des seuils. Pour estimer le niveau d'effort atteint, on peut s'aider du rapport entre le VEMS mesuré et le théorique qui est voisin du rapport entre pic de $\dot{V}O_2$ réalisé/$\dot{V}O_2$ théorique. La phase d'échauffement est en général planifiée pendant 2 à 3 minutes à 20 % de la charge maximale prédite, avec des paliers qui chez les sportifs sont sur vélo de 20 à 30 W toutes les minutes ou 50 W toutes les 2 minutes. Sur tapis roulant, on reproduit la résistance à l'air par une pente nulle ou très faible de 1 ou 2 % en augmentant uniquement la vitesse ; par exemple, démarrage à 10 + 2 km/h puis incrémentation de 1 km/h toutes les minutes. D'autres protocoles utilisent une pente plus importante, mais qui risque d'induire une collaboration limitée par peur de blessure musculaire.

Chez les sportifs de très haut niveau atteignant des vitesses supérieures à 20 km/h, des tapis suffisamment grands et adaptés sont nécessaires pour éviter les risques de traumatismes. Dans le cadre d'une recherche clinique ou de protocole particulier (mesure non invasive de débit, mesures répétées des cinétiques de lactate, etc.), des paliers transitoires à l'état stable ou des arrêts intermittents sont parfois requis. Les causes d'arrêt du test ne sont pas spécifiques (exceptés peut-être les chiffres tensionnels atteints au maximum de l'effort, dont les limites physiologiques sont mal précisées), cependant la pertinence réelle des mesures réalisées à haut niveau d'effort est discutable et l'élévation est possiblement plus élevée quand les performances atteintes sont majeures… La récupération après effort doit être active, que ce soit chez les sportifs amateurs qui accomplissent un test maximal parfois inhabituel ou l'athlète entraîné (ou surentraîné), plus sensibles aux malaises vagaux post-efforts. On a décrit des faux positifs si l'arrêt est brutal notamment quand l'enregistrement est effectué en position couchée ; ceci est peut-être à relier aux gradients intraventriculaires gauches transitoires observés en échocardiographie post-effort chez certains athlètes. La récupération active évite aussi probablement les arythmies dangereuses (la sécrétion cathécholergique est maximale alors que la fréquence cardiaque chute brutalement dans des zones chronotropes de « gâchette extrasystolique » susceptible d'apparaître).

Interprétation

Profils chronotropes et tensionnels

La montée tensionnelle systolique à l'effort est fonction du débit cardiaque qui augmente, et des résistances périphériques qui diminuent globalement — vasodilatation des territoires musculaires en activité, contrastant avec la vasoconstriction des autres territoires par activation sympathique : une montée inadéquate ou une chute tensionnelle en fin d'effort témoigne d'un obstacle éjectionnel ou d'un défaut de la contractilité myocardique primitive ou plus souvent ischémique chez les sportifs plus âgés. À l'inverse, des HTA uniquement d'effort peuvent se démasquer, portant, en cas d'excès pondéral, le plus souvent sur la minimale. Chez le sujet jeune au système artériel très compliant, il est fréquent de ne pouvoir fixer correctement la tension artérielle diastolique (bruits perçus jusqu'au zéro). Les systèmes de mesure automatique de tension artérielle restent imparfaits pour les efforts importants. Des abaques de normalité ont été décrits selon l'âge et le sexe [6].

Une bradycardie d'effort excessive peut témoigner d'une prise médicamenteuse (bêtabloquants), plus rarement d'une maladie du sinus ou d'une forme particulière de coronaropathie droite (mais elle est alors rarement silencieuse sur l'électrocardiogramme ou la clinique par ailleurs).

Les sujets plus jeunes et émotifs ont souvent une fréquence cardiaque avant l'effort plus élevée, mais qu'ils compensent par une moindre augmentation de celle-ci au cours de l'effort dans les premiers paliers, à l'inverse des sujets déconditionnés ou souffrant d'asthénie neurocirculatoire. Chez les athlètes de haut niveau pratiquant un entraînement et un sport dont la composante d'endurance est prépondérante, les bradycardies observées au repos strict, notamment sur les enregistrements Holter, sont parfois très marquées mais disparaissent très rapidement à l'effort, témoignant de la levée précoce du frein vagal.

Il existe une relation linéaire entre la consommation maximale d'oxygène et la fréquence cardiaque au cours de l'effort (sauf dans sa partie initiale et surtout terminale). La fréquence cardiaque atteinte à l'effort sous-maximal et maximal diminue avec l'âge, mais les coefficients de corrélation entre l'âge et la fréquence cardiaque maximale sont médiocres ; la valeur maximale théorique de 220- âge ou 210- (0,65 × âge) est très grossière [11] ; certains jeunes sportifs atteignent des fréquences sinusales (avec une morphologie des ondes P similaire tout au long du test) supérieures à 210 batts/min ; à l'inverse, d'autres — tout au moins en laboratoire – ne peuvent dépasser une fréquence cardiaque de 175-180 batts/min malgré un plateau de la $\dot{V}O_2$ atteint en fin d'effort. Le (relatif) changement de pente (relation FC – $\dot{V}O_2$) de la fréquence cardiaque dans les dernières minutes du test d'effort a été utilisé comme témoin du seuil ; cette méthode est cependant contestée et peu précise. Parmi les critères analysés par épreuves d'effort, la valeur de la récupération chronotrope a été soulignée à titre pronostique dans les populations sédentaires ou peu sportives. Chez les athlètes, elle témoigne surtout d'un entraînement important pouvant même être responsable de symptômes (malaise voire état présyncopal post-effort).

Modifications électrocardiographiques du sportif au cours de l'effort

L'amplitude de l'onde P tend à augmenter significativement, notamment en dérivations inférieures, phénomène favorisé par une rotation axiale droite de l'axe électrique.

Le segment PR se raccourcit avec une pente parfois très descendante dans les dérivations inférieures, responsable de sous-décalage sans valeur quand localisé dans ces seules dérivations. Les blocs de degré I ou II Mobitz I, fréquents au repos chez les sportifs d'endurance, disparaissent dès les premières minutes de l'effort.

L'onde Q est souvent plus ample au repos chez les sportifs, et tend à augmenter encore à l'effort. L'onde R augmente parfois légèrement au début de l'effort, puis diminue progressivement ; à l'inverse, l'onde S devient plus profonde et négative.

Le point J qui marque la fin du complexe d'activation ventriculaire n'est pas toujours d'identification évidente en fin d'effort, il tend à s'abaisser au cours de celui-ci et lors de la récupération immédiate ; les légères surélévations du point J et du segment ST (syndrome de repolarisation précoce) sont fréquentes au repos chez les sportifs et tendent à rejoindre rapidement la ligne isoélectrique en début d'effort.

Le segment ST doit être d'autant plus ascendant que le point J est abaissé en fin d'effort ; sa position par rapport à la ligne de base est mesurée classiquement 60 à 80 ms après le point J et doit être inférieure à 1 mm. Un sous-décalage isolé dans les dérivations inférieures n'a cependant aucune signification pathologique, il est généralement associé à un segment PQ très descendant ; en revanche un sous-décalage apparaissant en récupération post-effort notamment dans les dérivations inférolatérales est généralement pathologique.

L'onde T subit des variations extrêmement importantes et pose des problèmes d'interprétation parfois délicats ; en cas d'ECG de repos normal, l'amplitude tend le plus souvent à diminuer légèrement. Mais chez les sportifs de très haut niveau (et uniquement chez ceux-là), des modifications de la repolarisation parfois impressionnantes apparaissent sur les ECG de repos, pouvant évoquer des pathologies cardiaques sévères (syndrome coronaire aigu [SCA], myocardiopathies, etc.). Aussi, l'évolution à l'effort est importante à connaître, afin d'innocenter un simple « ECG de sportif » et ne pas méconnaître une coronaropathie silencieuse ou une cardiomyopathie hypertrophique : les ondes T négatives ou diphasiques reprennent habituellement une morphologie proche de la normale ; malheureusement une telle normalisation peut s'observer également en pathologie ; la correction des troubles de la repolarisation doit donc être exigée sans rassurer définitivement. La dispersion du QT corrigé au cours de l'exercice est plus basse chez les athlètes que chez les sédentaires [7]. Une hyperactivité parasympathique est responsable fréquemment chez les athlètes de haut niveau d'hypotension orthostatique, voire d'hypotension avec un état présyncopal juste après l'effort ; le suivi de tels patients révèle en général sa bénignité.

Le coup de frein vagal après l'effort peut être responsable d'un bloc sino-auriculaire ou d'ondes P bloquées. Des extrasystoles ventriculaires isolées sont rares, mais possibles, un ou deux doublets en fin d'effort maximal ou lors de la récupération ne sont pas toujours pathologiques, quand il n'existe pas d'ischémie associée ; des ESV même rares mais de plus de deux morphologies différentes sont suspectes. Les arythmies ventriculaires chez les athlètes de haut niveau sont, semble-t-il, plus fréquentes que dans la population sédentaire. Elles impliquent la recherche d'une anomalie cardiovasculaire sous-jacente qui, si elle est absente, ne doit pas justifier semble-t-il [2] une disqualification pour les activités de compétitions. Une arythmie ventriculaire doit faire rechercher la prise de produits dopants ou un surentraînement.

Indications des tests d'effort en cardiologie du sport (tableau 40.1)

On peut schématiquement distinguer trois types d'indication.

- a) Il peut s'agir de la planification d'un entraînement, du suivi régulier d'un sportif de haut niveau ou d'une mesure de la capacité d'effort ; ces tests sont le plus souvent couplés à une détermination directe des échanges gazeux respiratoires, dont les cinétiques et valeurs de $\dot{V}O_2$ et de FC aux différents seuils, à l'effort maximal et en récupération répondent aux objectifs précités.

Tableau 40.1. **Indications des tests d'effort en cardiologie du sport.**

Contexte	Indications
Sportifs de haut niveau	Suivi longitudinal (test obligatoire tous les 4 ans — loi 2004)
Professions sportives à risque (police, pompiers, etc.)	Indications spécifiques selon l'âge et l'activité
Symptômes suspects (douleurs thoraciques, malaises, palpitations) Mort subite familiale	Quel que soit l'âge
Fédérations sportives à risques cardiovasculaires (plongée, parachutisme, etc.)	Selon les statuts des fédérations
Dépistage systématique (recommandations SFC, AHA, ACC)	En l'absence de facteur de risque : – homme > 45 ans – femme > 55 ans En présence de facteurs de risque importants : plus tôt
Pathologies connues	Appréciation de la performance Détermination des sports possibles (loisirs ou compétitions ?)

SFC : Société française de cardiologie ; AHA : American Heart Association ; ACC : American College of Cardiology.

- b) Devant la découverte d'une anomalie électrocardiographique de repos suspecte, d'une anomalie d'auscultation, d'une tension artérielle de repos anormale ou d'une pathologie cardiovasculaire familiale, le test d'effort précise la pathologie suspecte ou rassure quant à la bénignité de l'anomalie détectée et concourt à l'autorisation ou à la limitation de l'activité sportive souhaitée. Ainsi la découverte fortuite d'une pré-excitation sur un électrocardiogramme de repos qui disparaît brutalement (d'un battement à l'autre, signant une période réfractaire courte de la pré-excitation) au cours de l'effort permet d'autoriser le sport sans exploration invasive complémentaire, sauf chez les sportifs de haut niveau pour lesquels les indications de fulguration s'élargissent [8].
  Des chiffres tensionnels limites au repos mais avec un profil tensionnel d'effort normal sont également rassurants (HTA labile du sujet jeune, etc.). Des troubles rythmiques supraventriculaires révélés par un test d'effort ne sont pas exceptionnels chez des athlètes plus âgés au long passé d'endurance. La plus grande fréquence de FA chez les sportifs d'endurance est aujourd'hui reconnue.
- c) Le test d'effort de dépistage a des indications plus discutées [9] ; il doit en effet être ciblé sur des populations à risque de pathologie et d'événements cardiovasculaires suffisamment élevé pour justifier sa réalisation et surtout avec une spécificité suffisamment grande pour ne pas engendrer une cascade d'examens complémentaires inutiles et coûteux. Les limites pronostiques du test d'effort sont également bien établies ; si un test prédit bien la survenue d'un angor en cas de sous-décalage, il prédit mal l'infarctus ou la mort subite car ces derniers sont le plus souvent liés à la rupture brutale d'une plaque modérée, sans retentissement préalable sur la perfusion myocardique (et donc sans ischémie électrique décelable).

Avant 40 ans, les pathologies les plus fréquemment susceptibles de provoquer des accidents cardiovasculaires graves (myocardiopathie hypertrophique, dysplasie arythmogène, syndrome de Brugada, etc.) ne relèvent pas systématiquement d'un dépistage incluant un test d'effort. Chez les sujets jeunes (moins de 35 ans), les tests d'effort ne semblent pas constituer l'examen le plus discriminant : à travers les deux grandes séries américaines et italiennes soulignant le rôle prépondérant de la myocardiopathie hypertrophique, du commotio cordis, de la dysplasie arythmogène et plus rarement des myocardites et même des anomalies de naissance ou de trajet coronaire, les examens les plus déterminants sont l'électrocardiogramme de repos et surtout l'échocardiographie [8].

Cependant, dans les hypertrophies limites (zone grise d'hypertrophie septale comprise entre 12 et 15 mm chez l'homme), constater chez un athlète d'endurance un pic de $\dot{V}O_2$ modeste contrastant avec un entraînement intensif est hautement suspect. La plupart des troubles de la repolarisation même importants au repos tendent à se corriger à l'effort, ce qui ne semble pas être le cas de la dysplasie arythmogène. Les tests d'effort n'ont pas d'intérêt dans la recherche et l'évaluation d'un syndrome de Brugada. Restent les anomalies de naissance coronaires qui peuvent parfois se révéler tardivement et induire des syndromes coronariens aigus, voire des morts subites (trajet d'une coronaire située entre l'artère pulmonaire et l'aorte avec un effet de compression à l'effort, surajouté à un ostium d'origine et de morphologie anormales). La découverte d'anomalies rythmiques à l'effort pose souvent plus de questions qu'elle n'en résout. Il faut alors à tout prix éliminer une pathologie sous-jacente ; le dopage et le surentraînement en sont généralement les causes les plus fréquentes.

L'indication de dépistage idéale du test d'effort concerne la pathologie coronaire dont la prévalence augmente suffisamment après 40 ans pour justifier dans certaines populations cumulant les facteurs de risque une indication prophylactique avant la reprise d'une activité physique. Ainsi, un test d'effort systématique n'apparaît utile qu'après 45 ans (et ensuite à renouveler tous les 5 ans environ) pour les patients asymptomatiques poursuivant ou reprenant une activité sportive [5]. L'interprétation de l'électrocardiogramme d'effort doit, en effet, intégrer le contexte clinique (patients asymptomatiques ou présentant des douleurs mêmes atypiques), l'importance des facteurs de risque (tabac, cholestérol, HTA, diabète, antécédent familial, etc.), l'âge et le sexe.

Le critère anormal le plus sensible reste la recherche d'un classique sous-décalage du segment ST, qui aura d'autant plus de valeur qu'il est important, que sa pente est négative, qu'il apparaît tôt dans l'effort (ou pour un produit fréquence cardiaque × tension artérielle systolique faible) et que sa correction après effort est tardive. Mais en fonction des arguments de prévalence précités, un sous-décalage descendant de 1 mm chez un fumeur de 40 ans est beaucoup plus suspect qu'un sous-décalage même très important, chez un sportif de 30 ans sans facteur de risque (analyse bayésienne). D'autres critères électrocardiographiques de positivité du test d'effort ont été rapportés : la plupart ne sont que qualitatifs, mais permettent de différencier les faux et les vrais positifs. Ainsi pour un sous-décalage de ST probablement lié à une pathologie coronarienne, plaident la diminution associée d'une onde Q septale, une augmentation de l'onde R, une inversion de l'onde U quand elle est présente, des modifications spécifiques du ST en dérivations V1, V4R, la pente élevée du rapport ST/fréquence cardiaque, etc. L'une des meilleures preuves de l'origine ischémique du sous-décalage consiste à refaire le test d'effort après prise de TNT (trinitrine) sublinguale (qui corrigera et/ou retardera les anomalies de ST quand elles sont d'origine coronarienne). Toute suspicion de coronaropathie implique cependant la réalisation dans un deuxième temps d'une scintigraphie ou d'une échocardiographie de stress.

Les épreuves d'effort chez les jeunes sportifs très entraînés présentent plus de faux positifs et de faux négatifs que dans une population normale. Les faux négatifs sont simplement dus au fait que le mécanisme des accidents coronariens aigus dans les populations jeunes est lié à des ruptures de plaques modérées, riches en lipides, inflammatoires, fragiles, avec une chape fibreuse mince, parfois déclenchées par l'activité sportive, mais qui dans tous les cas ne sont absolument pas détectables par un test non invasif, aussi perfectionné soit-il (couplé ou non à une évaluation échographique ou isotopique), car ne compromettant ni à l'état basal ni à l'effort maximal la réserve coronaire. L'épreuve d'effort n'a donc qu'un rôle de détection modeste pour les accidents cardiaques coronariens survenant au cours d'une activité sportive.

Quelles sont les causes possibles de faux positifs des tests d'effort ?

Une authentique ischémie sous-endocardique sans sténose coronaire peut s'observer dans différentes pathologies. Chez les sportifs, l'ambiguïté essentielle concerne les HVG, notamment dans leur expression modérée, pour laquelle un cardiologue du sport est parfois amené à devoir trancher entre une hypertrophie physiologique adaptative chez un sportif et une HVG pathologique débutante ne présentant pas encore toutes les caractéristiques d'une hypertrophie très avancée et sûrement pathologique.

Les causes les plus fréquentes de faux positifs sont généralement purement électrocardiographiques et artefactuelles. Certaines sont faciles à diagnostiquer, telles les pré-excitations (un complexe QRS précédé d'une onde delta franche génère un sous-décalage du ST qui peut disparaître brutalement avec la fin du cheminement de la dépolarisation artefactuelle par la voie accessoire). Le plus souvent il s'agit d'une ambiguïté retrouvée dans les dérivations inférieures, car elle concerne les enregistrements situés dans l'axe de la dépolarisation et surtout de la repolarisation auriculaire dont l'amplitude est moindre que les ondes P, mais plus prolongée, s'inscrivant après le complexe QRS. Dans ces dérivations inférieures, le repérage de la ligne de base tend à dériver au cours de l'effort, se rapprochant de l'onde P et majorant artificiellement la mesure du sous-décalage de ST. Il est donc impératif de disposer d'un enregistrement électrocardiographique moyenné permettant de visualiser ce repère de la ligne de base qui sert aux mesures du segment ST.

La cause principale cependant de ces faux positifs est liée à l'appareil d'effort : nous avions rapporté il y a quelques années la fréquence des faux positifs survenus sur tapis roulant, qui disparaissaient quand le test était refait sur bicyclette ergométrique chez les sportifs [5]. Il s'agit donc d'artefacts purement mécaniques probablement liés à l'impact des pas qui frappent le tapis roulant, car l'analyse fine des tracés en continu montre bien la coexistence du martèlement du tapis avec les complexes présentant un ST sous-décalé.

Chez les sportifs, en général un peu plus âgés, des troubles du rythme paroxystique supraventriculaires (fibrillation auriculaire essentiellement) peuvent survenir généralement quand les fréquences sinusales d'effort sont élevées ou en récupération post-effort. La lecture attentive des tracés en continu permet d'objectiver ces troubles du rythme responsables de faux sous-décalages. Leur mode de révélation peut être une augmentation brutale de la fréquence cardiaque lors de l'utilisation du cardiofréquencemètre en entraînement.

Comment suspecter un faux positif de sportif ?

Dans cette interprétation des sous-décalages d'effort, la morphologie du complexe de repos est importante, toutes les variations de la repolarisation décrites chez les sportifs (et uniquement chez ceux pratiquant au moins 6 à 8 heures d'entraînement ou de compétition par semaine) se corrigent généralement très rapidement au cours de l'effort. Ce n'est pas le cas habituellement des pathologies hypertrophiques ou des coronaropathies qui se révèlent au cours de celui-ci.

Outre l'approche bayésienne statistique qui doit rendre très prudent le diagnostic de coronaropathie congénitale ou acquise, l'analyse de l'épreuve d'effort ne se résume pas à ce seul critère et doit tenir compte d'un ensemble de paramètres et de critères qui ont été validés depuis plusieurs années (variation de l'onde Q, boucle ST/FC, test à la trinitrine, approches multivariées, etc.).

Les caractéristiques du sous-décalage faussement positif du sportif sont les suivantes : en général de faible amplitude, inférieur à 2 mm, se corrigeant immédiatement après effort, de survenue préférentielle dans les dérivations inférieures, sur des QRS de haut voltage, et surtout survenant sur tapis roulant, etc.

En cas d'ambiguïté, il convient de passer à un autre examen non invasif. Malgré une probabilité post-test qui reste faible, il devient difficile de ne pas « aller plus loin » surtout quand le sous-décalage atteint 2 ou 3 mm et qu'il reste persistant sur bicyclette ergométrique, pour des considérations souvent purement médicolégales, mais aussi pour lever toute ambiguïté.

L'approche la plus récente concerne l'échographie de stress soit pharmacologique soit lors d'un effort sur table adapté permettant de rechercher une hypokinésie dans un territoire particulier. Bien que cet examen ait une réputation de plus grande spécificité, la prudence des opérateurs (peur de passer à côté d'une anomalie…) risque cependant de conduire à des coronarographies abusives dans ce contexte. Aussi actuellement, l'approche isotopique d'effort reste l'examen le plus validé dans cette indication, permettant de rassurer définitivement sportifs, entraîneurs et médecins…

Interprétation d'un test cardiopulmonaire [1]

Comme tout test d'effort, ceux réalisés chez les sportifs doivent donner lieu à un compte rendu synthétique. Le plus souvent, il s'agit simplement de la détermination des seuils ventilatoires (figure 40.1), de la puissance maximale aérobie et des fréquences cardiaques qui leur correspondent. Ailleurs et notamment quand le test rentre dans le cadre d'une recherche d'anomalie, de symptôme aspécifique ou d'une recherche étiologique de baisse de performance, l'interprétation doit reposer sur une démarche analytique méthodique et intégrer pas à pas les multiples informations recueillies :

- détermination de la qualité du test et de sa maximalité (fréquence cardiaque maximale théorique atteinte, plateau de $\dot{V}O_2$ atteint, QR de fin d'effort supérieur à 1,15, lactatémie supérieure à 8 mmol/L, etc.) ;
- détermination de l'aptitude aérobie (valeurs de la $\dot{V}O_2$ max et de la $\dot{V}O_2$ aux seuils ventilatoires interprétées en fonction des performances et de l'entraînement) ;
- détermination des contraintes ventilatoires. La ventilation maximale minute est rarement déterminée et simplement estimée en fonction du VEMS mesuré sur les courbes débit/volume avant l'effort (ventilation maximale minute — VMM — estimée à 35 fois le VEMS). Chez l'athlète amateur, il existe une réserve ventilatoire conservée $\dot{V}$Emax inférieure à 70 % de la VMM). Chez les athlètes dont le débit ventilatoire de fin d'effort dépasse

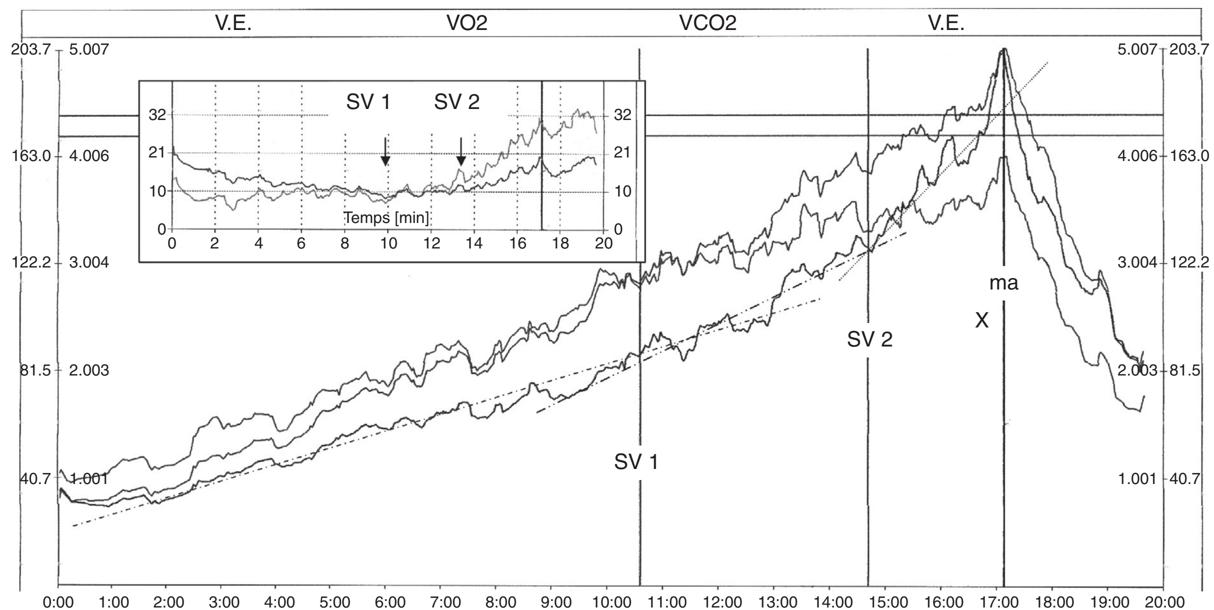


Figure 40.1. Test d'effort chez un rugbyman top 14 (360 W). Le protocole choisi est un peu long, surtout pour les paliers initiaux ; il permet cependant de définir de façon assez fiable (sur les cassures de pente et surtout la cinétique des équivalents ventilatoires) les deux seuils ventilatoires, et de déterminer les fréquences qui leur correspondent.

parfois 150 L/min, il peut exister des contraintes mécaniques et une limitation des débits instantanés alors que les volumes mobilisables sont encore suffisants. Il peut être utile de rechercher des désaturations en fin d'effort, réévaluer plus finement les courbes débit/volume en fin d'effort ou en récupération immédiate ou rechercher une chute du débit expiratoire maximal témoignant d'une authentique obstruction bronchique d'effort ;

- analyse de la réponse cardiocirculatoire. Le double produit pression artérielle systolique × fréquence cardiaque reflète indirectement la consommation d'oxygène du myocarde. Le test peut démasquer une hypertension artérielle d'effort ou une ischémie myocardique chez l'athlète « âgé » ; le rapport $\Delta\dot{V}O_2/\Delta$watts (dont la valeur moyenne est de 10,2+1 mL O_2/kg/W chez les sujets sains) est toujours augmenté chez l'athlète. La relation fréquence cardiaque/$\dot{V}O_2$ est linéaire en dehors du début et de la fin de l'exercice (son inflexion en fin d'effort a pu être utilisée pour une détermination de seuil) ;
- recherche d'anomalie au niveau de l'échangeur pulmonaire et des gaz du sang mesurés en fin d'effort (analyse de l'homéostasie acidobasique d'exercice).

Autres examens

Les autres examens utilisés en cardiologie du sport relèvent soit :

- d'un dépistage obligatoire (pour des sportifs de haut niveau : ECG annuel, épreuve d'effort tous les 4 ans, échocardiographie une fois dans la carrière) ;
- d'un complément lié à un ECG de repos ou d'effort ambigu ou suspect ;
- de symptômes suspects d'une pathologie ;
- de protocoles de recherche clinique.

Holter ECG

Il permet un enregistrement de la fréquence cardiaque sur 24 ou 48 heures, notamment lors d'activités physiques et sportives, bien que les parasitages musculaires ou liés à la transpiration soient fréquents. Il permet de lier des symptômes à un trouble du rythme ou de la conduction paroxystique. Souvent, l'indication est consécutive à une constatation fortuite préalable d'une anomalie du cardiofréquencemètre, de plus en plus utilisé par les sportifs d'endurance. Les troubles du rythme paroxystiques supraventriculaires sont loin d'être exceptionnels chez les athlètes vétérans après un long passé d'endurance. De nombreux travaux ont évalué les spécificités chronotropes en période diurne et nocturne des sportifs de haut niveau et les sollicitations imposées par différents sports notamment en compétition.

Scintigraphie d'effort

C'est l'examen non invasif de deuxième intention en cas de suspicion de coronaropathie, en dehors d'un test d'effort d'emblée très pathologique justifiant une coronarographie rapide. Le plus souvent, il permet de trancher après une épreuve d'effort douteuse ou ambiguë, autorisant la poursuite ou non d'une activité sportive. L'utilisation quasi exclusive des traceurs technétiés a éliminé les anciens tests isotopiques faussement positifs rapportés avec le thallium. Les suspicions d'une myocardite sont désormais mieux évaluées par l'IRM.

Ventriculographie isotopique

Elle permet de quantifier la cinétique ventriculaire droite en premier passage et surtout celle du ventricule gauche au repos et à l'effort. Cet examen a été utilisé pour la recherche

de critères de dysplasie arythmogène du ventricule droit mais devient désormais supplanté par l'IRM. Cette indication diminue avec le développement de l'échocardiographie d'effort. L'examen reste utile pour la recherche de critères de dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Scanner et IRM cardiaques

Ces examens ont pris une place considérable en cardiologie du sport, notamment l'IRM en raison de son caractère non irradiant. Cet examen est le plus fiable pour la mesure précise des volumes cavitaires et surtout de la masse cardiaque, permettant de trancher en particulier entre les hypertrophies adaptatives à une activité sportive soutenue et une authentique HVG pathologique [3, 10]. L'hypertrophie ventriculaire gauche physiologique s'accompagne d'une fonction systolique et diastolique normale.

Les indications du scanner sont plus centrées sur la recherche d'une coronaropathie acquise pour les sportifs les plus âgés et surtout d'une anomalie de naissance ou de distribution pour les sportifs les plus jeunes.

La réalisation d'un scanner mesurant le score calcique coronaire a ses limites (analyse morphologique et pronostique) ; à facteurs de risque équivalents, ce score serait même plus élevé chez les sportifs d'endurance.

L'HVG pathologique s'accompagne également en IRM de zones de fibrose très suspectes dans ce contexte. Cet examen est également utile en cas de suspicion de myocardite (rehaussement tardif dans les zones sous-épicardiques), d'analyse de la cinétique et de la morphologie des parois ventriculaires droites (recherche de dysplasie arythmogène).

Tests pharmocologiques

Le bilan d'arythmie ventriculaire, fréquent motif de consultation en cardiologie du sport, implique souvent, outre la réalisation d'examens morphologiques, la réalisation de tests pharmacologiques (ajmaline, flécaïnide, isoprénaline ou adrénaline dans le dépistage des canalopathies arythmogènes). Les tests de stimulation ventriculaire programmés ont une valeur diagnostique et pronostique de moins en moins reconnue que ce soit dans le cadre des coronaropathies, myocardiopathies ou canalopathies.

Conclusion

Les tests d'effort en laboratoire sont essentiels pour évaluer les capacités d'effort, vérifier l'absence de contre-indication au sport et guider les entraînements. Si les complications de cet examen chez les athlètes sont exceptionnelles, elles ne doivent cependant pas faire négliger les règles de sécurité ; en dehors d'une recherche d'anomalies, la prise en charge financière des tests est réalisée par les clubs ou fédérations notamment dans le cadre du suivi des sportifs de haut niveau. Chez les sportifs plus âgés, sa principale indication reste le dépistage d'une coronaropathie silencieuse dont les limites ont été précisées. La plupart des autres examens en cardiologie ne sont légitimés que dans un contexte de cardiopathie suspectée ou avérée.

Références

[1] ATS/ACCP. Statement on cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 167 : 211–77.
[2] Biffi A. Idiopathic ventricular arrhythmias in athletes : their causes and when to grand sports eligibility. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2006 ; 7 : 279–81.
[3] Brion R. Groupe de travail Cardiologie du sport de la Société française de cardiologie, Recommandations sur la conduite à tenir devant la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif. Arch Mal Cœur Vaiss 2007 ; 100 : 195–206.
[4] Chevalier L, Douard H, Laporte T, et al. Enquête sur les comportements à risque cardiovasculaire dans une population de sportifs. Arch Mal Coeur 2005 ; 98 : 109–14.
[5] Douard H, Broustet JP. Exercise tolerance tests in athletes, then what ? Rev Prat 2001 ; 51(12 Suppl) : S15–8.
[6] Douard H, Vuillemin C, Bordier P, et al. Normal blood pressure profiles during exercise according to age, sex and protocols. Arch Mal Cœur Vaiss 1994 ; 87 : 311–8.
[7] Kasikcioglu E, Kayserilioglu A, Yildiz S, et al. QT dispersion in soccer players during exercise testing. Int J Sports Med 2004 ; 25 : 177–81.
[8] Pellicia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda conference and the European society of cardiology consensus recommendations revisited. J Am Coll Cardiol 2008 ; 52 : 1990–6.
[9] Pigozzi F, Spataro A, Alabiso A, et al. Role of exercise stress test in master athletes. Br J Sports Med 2005 ; 39 : 527–31.
[10] Schlosser T, Mohrs OK, Magedanz A, et al. Assessement of left ventricular function and mass in patients undergoing computed tomography coronary angiography using 64 detector – row CT : comparaison with magnetic resonance Imaging. Acta Radiol 2007 ; 48 : 30–5.
[11] Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol 2001 ; 37 : 153–6.

Chapitre 41

Réadaptation cardiaque

J.-C. Verdier

PLAN DU CHAPITRE

Réadaptation des coronariens

Introduction

Grâce aux progrès réalisés dans le traitement des cardiopathies, la plupart des patients, qu'ils soient coronariens, porteurs de valvulopathies ou insuffisants cardiaques, ont une espérance de vie significativement majorée. La réadaptation, dont les techniques sont bien codifiées, fait partie intégrante de leur prise en charge. Il est maintenant bien démontré que la réadaptation participe à la prévention secondaire grâce à l'éducation des patients et à l'aide à la réinsertion qu'elle apporte. Il faut donc que les praticiens intègrent cet outil dans leur arsenal thérapeutique et incitent leurs patients à poursuivre des activités physiques au long cours.

Tout ceci est bien résumé dans la définition de l'OMS : « La réadaptation cardiaque est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible afin qu'ils puissent, par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la communauté. »

Bénéfices de la réadaptation

Ils sont de plusieurs ordres.

Bénéfices cardiologiques

En cas de cardiopathie ischémique, élévation du seuil ischémique : l'intensité de l'effort entraînant une souffrance myocardique devient plus importante, autorisant la pratique d'activités plus nombreuses « sous le seuil ischémique ».

Correction partielle de la dysfonction du système nerveux autonome : baisse des arythmies et augmentation de la variabilité sinusale avec pour conséquence une diminution des troubles du rythme péjoratifs.

Réduction significative de la mortalité cardiovasculaire : les modifications liées au changement d'hygiène de vie après l'accident ischémique se traduisent par une diminution significative de la mortalité [1]. Ceci impose une amélioration du profil lipidique et glucidique, un arrêt définitif du tabagisme et la poursuite régulière des activités physiques.

Bénéfices psychologiques

Les programmes de lutte contre la dépression, voire la régression post-événementielle et les aides à la gestion du stress et de l'anxiété participent à la correction des facteurs de risque [2].

Bénéfices socioprofessionnels

L'amélioration des capacités d'effort et de la qualité de vie favorisent l'autonomie et la reprise de l'activité professionnelle ; ce en collaboration avec le médecin du travail [3].

Bénéfices économiques

Un cardiaque rééduqué, bien équilibré et autonome, consomme moins de soins.

Le coût de la pathologie équivaut à une réduction de 13 %. Un cardiaque qui reprend son activité professionnelle participe à l'économie du pays. Le maintien au travail après infarctus est meilleur après réadaptation, de façon significative (à 5 ans : $p < 0{,}05$; à 10 ans : $p < 0{,}001$ [2].

Tout de qui vient d'être écrit à propos de la cardiopathie ischémique est applicable à la plupart des cardiopathies, sous réserve d'adaptations (voir la bibliographie) :

- maladie coronaire (y compris après angioplastie et mise en place de stent) ;
- insuffisance cardiaque ;
- greffe ;
- cardiopathies valvulaires ;
- cardiopathies congénitales opérées à l'âge adulte ;
- artériopathie des membres inférieurs ;
- hypertension artérielle ;
- pathologie de l'aorte thoracique ;
- patients porteurs d'un stimulateur cardiaque ou défibrillateur implantable ;
- patients porteurs d'un système d'assistance ventriculaire gauche.

Risques de la réadaptation

Les accidents lors de la réadaptation sont rares, du fait d'un bilan initial strict, du respect des contre-indications et d'une surveillance constante lors des séances d'entraînement.

Les contre-indications sont bien codifiées :

- l'angor instable ;
- l'insuffisance cardiaque décompensée ;
- les troubles rythmiques ventriculaires complexes ;
- l'hypertension artérielle pulmonaire systolique > 60 mmHg au repos ;
- la présence de thrombus intracavitaire volumineux ou pédiculé ;
- l'épanchement péricardique de moyenne à grande importance ;
- les antécédents récents de thrombophlébite avec ou sans embolie pulmonaire ;
- les myocardiopathies obstructives sévères ;
- le rétrécissement aortique serré et/ou symptomatique ;
- toute affection inflammatoire et/ou infectieuse évolutive ;
- tout problème orthopédique interdisant la pratique de l'exercice.

Le niveau de risque encouru lors de la réadaptation est maintenant bien évalué.

Risque faible

Évolution non compliquée ; bonnes capacités fonctionnelles (> 6 METS) à distance (3 semaines ou plus) de la phase aiguë ; fonction ventriculaire gauche systolique conservée ; absence d'ischémie myocardique ou d'arythmie sévère au repos ou à l'effort.

Risque intermédiaire

Capacités fonctionnelles moyennes (5–6 METS) ; seuil ischémique élevé ; fonction ventriculaire gauche systolique modérément altérée. Ischémie myocardique résiduelle modérée et/ou sous-décalage du segment ST inférieur à 2 mm au test d'effort ou ischémie myocardique réversible lors des explorations isotopiques ou échocardiographiques ; arythmie ventriculaire peu sévère (classe I ou II de Lown) au repos ou à l'effort.

Risque élevé

Évolution compliquée (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique et/ou arythmie ventriculaire sévère) ; survivants de mort subite ; capacités fonctionnelles basses (< 5 METS) ; fonction ventriculaire gauche sévèrement altérée (fraction d'éjection < 30 %) ; ischémie myocardique résiduelle sévère (angor d'effort invalidant, seuil ischémique bas et/ou sous-décalage du segment ST > 2 mm à l'électrocardiogramme d'effort) ; arythmie ventriculaire complexe (classes III, IV et V de Lown) au repos ou à l'effort.

Risque lors de la poursuite des activités physiques de façon autonome après réadaptation

De nombreuses études ont cherché à savoir si la poursuite des activités physiques s'accompagnait d'un risque relatif de décès majoré : le risque n'est pas majoré.

Pour exemple (registre de la SFC 2006), décès rapportés au nombre d'heures de pratique (méta-analyse) :

- chez les sportifs : 0,1/100 000 h ;
- dans la population : 0 à 2/100 000 h ;
- chez les coronariens : 0,13 à 0,61/100 000 h.

Réadaptation cardiovasculaire : 3 phases (tableau 41.1)

Phase 1

La phase I ou phase hospitalière, faisant suite à un infarctus ou à une intervention chirurgicale, vise à limiter les complications du décubitus prolongé. Du fait de l'amélioration des techniques interventionnelles, sa durée est de plus en plus courte.

Les exercices les plus courants sont décrits dans le tableau 41.1.

Tableau 41.1. **Exercices à effectuer pour la rééducation de phase 1.**

	n J3 à J7 décubitus	**n J8 à J14**
Exercices respiratoires	Respiration diaphragmatique : 5 à 10 inspirations par séance sans bloquer ni forcer la respiration	Comme 1re étape
Membres supérieurs	Mobilisation articulaire passive et active Contractions isométriques brèves	+ circumduction des épaules bras tendus
Rachis	Flexion-extension et rotation des épaules prévenant le syndrome épaule-main	Extension dorsale, ouverture thoracique
Membres inférieurs	Mobilisation articulaire passive et active Contractions isométriques brèves prévenant la stase veineuse Laisser pendre les pieds hors du lit 20 minutes	Travail des quadriceps contre opposition
Activités	1er lever au 7e jour	Marche libre en chambre puis dans les couloirs
Surveillance	Électroscopique	Clinique, fréquence cardiaque durant les exercices

Phase 2

La phase 2, post-hospitalière immédiate, se déroule en centre spécialisé. Selon les cas, elle se fait en « interne » ou en « externe » : gravité de la maladie ; degré de dépendance ; éloignement du lieu d'habitation.

Chez certains sujets, autonomes et à risque faible, elle peut être faite à domicile sous assistance (personnel paramédical ou nursing téléphonique).

C'est la phase primordiale pour l'éducation du patient et la préparation à la réinsertion socioprofessionnelle.

Au terme de cette phase, un compte rendu est adressé aux médecins chargés du suivi du patient, précisant ses capacités (W max. ; $\dot{V}O_2$max. ; seuil d'adaptation ventilatoire…), ses éventuelles limites et donnant des conseils pour une prise en charge optimale (voir plus loin sur le transplanté cardiaque).

Phase 3

La phase 3 a pour but de maintenir les acquis de la phase II et de renforcer l'observance au nouveau mode de vie. Une bonne connaissance du malade et de sa maladie permet de conseiller des activités personnalisées à partir de l'épreuve d'effort post-réadaptation.

Par la suite, une réévaluation annuelle de la maladie et des capacités fonctionnelles est souhaitable afin d'adapter les conseils et de rappeler les règles de bonne pratique sportive (tableau 41.2).

Contenu du programme de réadaptation (tableau 41.3)

Le programme doit permettre une approche globale du patient afin d'obtenir une réinsertion aussi complète que possible. Le programme doit donc associer :

- la stratification du risque comportant une évaluation cardiologique et une évaluation physique par l'épreuve d'effort (± analyse des échanges gazeux) ; ce avant et après programme de réentraînement physique ;
- le reconditionnement à l'effort basé sur des séances de gymnastique, un entraînement sur appareils (bicyclette, tapis roulant, rameur, etc.), des activités de plein air et de sport collectif. Il doit être adapté aux déficiences associées éventuelles : respiratoire, rhumatologique ou neurologique ;
- le dépistage des facteurs de risque, un contrôle de leur évolution sous l'influence du régime et du traitement, et la mise en œuvre de mesures de prévention secondaire pour les corriger (notamment le tabagisme) ;

Tableau 41.2. **Intensité des efforts exigés par différentes activités.**

Activités (W)	**Vie quotidienne**	**Vie professionnelle**	**Sports**
Modérée (< 40 W)	Se laver, s'habiller Travaux ménagers Petit bricolage	Travail assis Conduite automobile	Marche 3 km/h Vélo à plat Gymnastique légère
Moyenne (40–85 W)	Porter 7 à 15 kg Passer l'aspirateur, laver les carreaux Peinture Jardinage modéré Activité sexuelle	Travail de garage Menuiserie légère Vissage (sauf bras en l'air)	Marche 5 km/h Vélo à plat 10 km/h Golf, tennis en double
Intense (85–120 W)	Porter 15 à 30 kg Monter les escaliers lentement Scier Passer la tondeuse manuelle	Travaux du bâtiment Brouettes > 60 kg Marteau pneumatique	Marche rapide 7 km/h Vélo 15 km/h Brasse, ski, tennis en simple
Exceptionnelle (120–160 W)	Porter 30 à 40 kg Montée rapide d'escaliers Pelletage lourd	Pioche Tronçonneuse Chargement d'un camion	Course 8 km/h Vélo à plat 20 km/h Crawl, escrime, danse rapide

Tableau 41.3. **Programme de la réadaptation.**

	Phase 1	Phase 2	Phase 3
Semaine	0–2	2–8	à vie
Lieu	Unité de soins Intensifs, secteur	Centre spécialisé internat ou externat Domicile	Individuel ou collectif; club santé
Objectifs	Lutte contre le décubitus et le déconditionnement	Récupération de la capacité antérieure	Maintien et développement
Modalités	Kinésithérapie; marche Gymnastique respiratoire	Culture physique vélo, course, natation…	Sport d'endurance (± résistance)

- l'éducation du patient, et si possible de son conjoint, portant sur sa pathologie, son traitement, le régime, le déroulement du programme, les signes d'alerte en cas de récidive;
- la prise en charge psychologique visant notamment à limiter l'influence du stress, de l'anxiété et de la dépression;
- une aide à la réinsertion professionnelle.

Tout au long de ce programme, une surveillance régulière permet de dépister d'éventuelles complications, d'adapter la thérapeutique en fonction de l'évolution clinique et des résultats des épreuves d'effort.

Conclusion

La réadaptation fait partie intégrante du traitement des patients porteurs de cardiopathie.

Prescrite par le praticien et effectuée en centre spécialisé, elle permet la réinsertion et participe à la prévention secondaire. Une réadaptation bien conduite doit idéalement conduire à la poursuite des activités physiques. En effet, comme tout traitement, ses effets bénéfiques ne dureront que le temps de l'observance… C'est là que l'action de chacun d'entre nous est primordiale!

Références

[1] Denollet J, Brutsaert DL. Enhancing emotional well-being by comprehensive rehabilitation in patients with coronary heart disease. Eur Heart J 1995; 16 : 1070–8.

[2] Hedbäck B, Perk J, Wodlin P. Long-term reduction of cardiac mortality after myocardial infarction : 10-year results of a comprehensive rehabilitation programme. Eur Heart J 1993; 14 : 831–5.

[3] O'Connor C, Whellan D, Lee K, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure : HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA 2009; 301 : 1439–50.

Pour en savoir plus

Recommandations Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la Réadaptation Cardiovasculaire chez l'adulte. www.sfcardio.fr.

Recommandations Haute Autorité de Santé www.has-sante.fr. Définition, finalités et organisation. Éducation thérapeutique du patient. Indications, médicaments, chirurgie et rééducation. Prise en charge de l'artériopathie athérosclérotique des membres inférieurs.

Fédération Française de Cardiologie. www.fedecardiol.com

Autres références

Ainsworth B, Haskell W, Whitt M, *et al*. Compendium of physical activities : an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000; 32 : S498–516.

Gałaszek M, Eysmontt Z, Choromańska-Matera B, Błaszczak E. Results of the residential cardiac rehabilitation in patients after myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention (PCI). Pol Arch Med Wewn 2006; 116 : 627–39.

Pavy B, Iliou MC, Meurin P, *et al*. Safety of Exercise Training for Cardiac Patients : Results of the French Registry of Complications during Cardiac Rehabilitation. Arch Intern Med 2006; 166 : 2329–34.

Soga Y, Yokoi H, Ando K, *et al*. Safety of early exercise training after elective coronary stenting in patients with stable coronary artery disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010; 17 : 230–4.

Zutz A, Ignaszewski A, Bates J, Lear SA. Utilization of the internet to deliver cardiac rehabilitation at a distance : a pilot study. Telemed J E Health 2007; 13 : 323–30.

Le sport chez le transplanté

Introduction

Les progrès dans le domaine de la gestion de l'insuffisance cardiaque, de l'insuffisance rénale et d'autres déficits, associés à la maîtrise de la technique de transplantation et à l'efficacité des traitement immunosuppresseurs permettent à de nombreux greffés du cœur et autres organes, de pratiquer des activités physiques et sportives (APS).

De plus les APS ont, chez ces patients, des effets bénéfiques dans de nombreux domaines.

- Domaine psychologique : le patient a subi une longue période de dépendance liée à une insuffisance rénale, cardiaque…, suivie du traumatisme de l'intervention chirurgicale et de l'implantation d'un organe «étranger». Il lui faut retrouver son identité et sa place dans la communauté familiale, professionnelle. Le sport participe beaucoup à la reconquête de sa propre image.
- Domaine physique : l'histoire de la maladie qui a abouti à une greffe d'organe est longue. Elle est caractérisée par une perte des capacités physiques avec fonte musculaire marquée, surtout au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen. Les conséquences en sont une limitation fonctionnelle importante et de fréquentes lombalgies. Or, le renforcement musculaire peut se faire à tout âge.

- Domaine thérapeutique : Le traitement immunosuppresseur (corticoïdes, inhibiteurs de la synthèse des cytokines, inhibiteurs de la synthèse d'ADN) a des effets secondaires connus, délétères sur les appareils locomoteur et cardiovasculaire.

Tout ceci explique l'intérêt de la reprise des activités physiques chez le transplanté (AHA).

Période post-greffe précoce

Avant tout travail, une phase initiale de « récupération des forces vitales » doit d'être respectée. Cette période permet l'intégration d'un nouveau mode de vie : sans insuffisance organique handicapante mortelle à court terme ; acceptation d'un organe « étranger » ; mise en route d'un traitement immunosupresseur à vie et d'une surveillance régulière en milieu hospitalier.

Là s'inscrit le rôle majeur de l'équipe soignante (chirurgien, médecin, kinésithérapeute, infirmière) dont dépendra la réussite à long terme de la greffe : réinsertion sociale complète avec reprise de la vie professionnelle.

La variabilité de la durée de cette période post-greffe (de 6 à 12 semaines) peut surprendre. Elle dépend directement de la durée de la période d'attente de greffe et du degré d'incapacité fonctionnelle atteint par le patient.

Prenons deux cas :

- pour le premier, la maladie cardiaque a entraîné la décompensation de l'organe en moins de 6 mois (ex. : cardiomyopathie dilatée virale) ;
- pour le second, l'histoire clinique dure depuis plus de 5 ans, avec hospitalisations et interventions multiples (ex. : valvulopathies).

On comprend qu'il soit difficile de comparer l'état physique de ces deux sujets. L'importance de la fonte musculaire étant directement liée à la durée de l'attente, il faut en tenir compte dans la chronologie de la reprogrammation musculaire. Un bilan complet, personnalisé, établi en accord avec l'équipe médico-chirurgicale responsable de la transplantation permet d'établir le programme de réadaptation précoce, effectué sous contrôle médical.

Les activités physiques proposées au cours de cette phase auront donc deux buts :

- restitution de l'autonomie dans les mouvements quotidiens : marche, montée et descente d'escaliers… ;
- lutte contre les conséquences de l'intervention par de la kinésithérapie respiratoire, des assouplissements et une relance musculaire.

L'effort sera arrêté dans les cas suivants : existence d'une gêne respiratoire par limitation des capacités ventilatoires, présence de douleurs musculaires par désadaptation et fonte des masses musculaires.

La programmation respectera d'éventuels incidents liés à la greffe d'organe : les épisodes de rejet ; les infections inhérentes au traitement immunosuppresseur.

L'enseignement des nouvelles règles d'hygiène de vie doit être fait pendant cette période : traitement des plaies, hygiène corporelle stricte, respect strict des traitements.

Ce programme se déroule en centre spécialisé, clinique ou centre hospitalier avec service de réadaptation. À la fin de cette première étape, le transplanté doit avoir retrouvé son autonomie et le goût à la vie. Le succès de la seconde étape est directement lié au « conditionnement » de cette première.

Il est maintenant prouvé qu'une réadaptation des insuffisants cardiaques en attente de transplantation permet de prévenir l'amyotrophie de la période pré-greffe et facilite la récupération lors de cette période post-greffe précoce.

De la même façon, les insuffisants rénaux chroniques, dialysés, doivent bénéficier d'une réadaptation.

Période post-greffe tardive (3 à 6 mois)

Cette période est la plus importante car elle conditionne le succès à long terme de la transplantation. Pour obtenir l'autonomie complète du patient, il n'est pas souhaitable de prolonger l'hospitalisation même « douce » dans un centre de réadaptation. Ce sont des systèmes plus souples qui peuvent le mieux répondre aux besoins et « exigences » du patient : en hôpital de jour ou en externe.

Bilan initial

Il est précédé de l'étude complète du dossier : évolution de la maladie, délai d'attente de greffe, état fonctionnel du greffon, complications per- et post-greffe. Il est guidé par les résultats de la réadaptation précoce : adhésion du patient au programme, performances atteintes, étude des fonctions rénale, hépatique, cardiaque, pulmonaire et des équilibres métaboliques (lipidique et glucidique).

Ce bilan évalue les capacités du patient afin de définir la charge de travail optimale des premières séances.

Évaluation cardio-respiratoire

On réalise une épreuve d'effort avec monitoring cardiaque et recueil des gaz respiratoires. L'examen peut se faire au choix sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant. Elle se doit d'être « maximale », c'est-à-dire qu'elle nécessite une grande coopération de la part du patient qui doit aller au bout de ses possibilités et passer au-dessus de douleurs musculaires (quadricipitales) qui ne manquent pas de survenir.

Les protocoles standard utilisent un incrément de 10 watts/min ou un multiple (20 watts/2 min ; 30 watts/3 min). La charge initiale sera choisie en fonction des résultats de la phase précoce : de 0,5 à 1 watt/kg.

Durant l'épreuve, le profil tensionnel et la cinétique de la fréquence cardiaque sont relevés.

Les résultats les plus marquants sont les suivants.

Cinétique de la fréquence cardiaque

Chez le greffé du cœur ou cœur-poumons

L'absence d'innervation conduit le cœur greffé à battre au repos de façon automatique à des fréquences (FC) de l'ordre de 100 à 120 btts/min. Un volume d'éjection (VES) plus faible au repos fait que le débit cardiaque (Qc) est le même que chez le sujet témoin (figure 41.1 ; Qc = FC × VES).

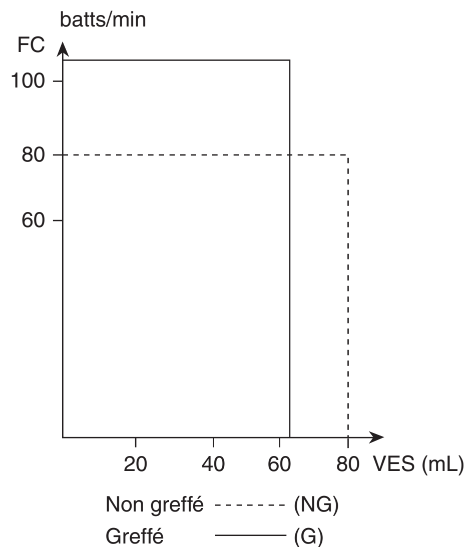


Figure 41.1. Débit cardiaque : Qc = FC × VES.

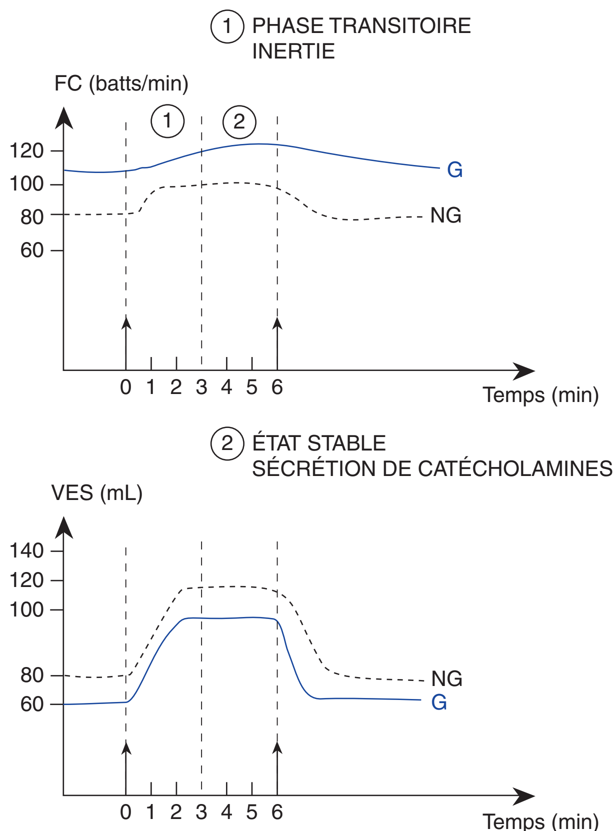


Figure 41.2. Adaptation à l'exercice physique (G : greffé ; NG : non greffé).

L'élévation de la fréquence cardiaque à l'effort se fait par l'intermédiaire des catécholamines (CT), libérées par les médullosurrénales. Le temps nécessaire à la libération des CT, à leur transport jusqu'au cœur par voie sanguine, à leur action sur le myocarde explique « l'inertie » observée lors du début de l'effort par rapport au sujet non greffé (NG) (figure 41.2).

Les fréquences les plus élevées sont atteintes non pas au maximum de l'effort mais lors des premières minutes (1 à 3) de la récupération, du fait d'un taux élevé de catécholamines circulantes.

Le retour à la fréquence cardiaque de repos se fait lentement en 10 à 20 minutes.

Il y a donc une « inertie » de l'adaptation de la fréquence cardiaque à chaque phase de l'effort. Ceci doit être expliqué au greffé.

Il est à noter que quelques greffés ont des FC de repos basses (75 à 85 btts/min) sans que cela soit péjoratif. D'autres n'augmentent pas leur FC à l'effort ce qui entraine une tension artérielle insuffisante pour cet effort : chez ces sujets, l'indication de la pose d'un pacemaker doit être discutée avec l'équipe médico-chirurgicale.

Chez le greffé des poumons, du foie ou du rein

La fréquence cardiaque au repos et sa cinétique à l'effort n'ont pas de particularités, sauf si le sujet utilise des bêtabloquants.

Profil tensionnel d'effort

Soumis de façon permanente et définitive à un traitement immunosuppresseur, la plupart des greffés présentent une hypertension artérielle de repos le plus souvent diastolique. Le traitement fait appel aux inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, vasodilatateurs artériels seuls ou associés.

Il est important de savoir si cette hypertension diastolique ne se majore pas à l'effort. Si tel est le cas, il faut déterminer pour quel niveau d'énergie elle se majore, afin de programmer correctement les charges de travail.

Recueil des gaz respiratoires

Il comprend une exploration fonctionnelle respiratoire de base (EFR) et si possible l'étude de la saturation artérielle en oxygène.

L'analyse des échanges gazeux permet d'apprécier les capacités maximales du patient (pic d'O_2) et sa coopération (seuil d'adaptation ventilatoire dépassé).

Les capacités ventilatoires maximales peuvent être limitées (fibrose pulmonaire ; paralysie phrénique…).

Évaluation locomotrice

Un examen clinique complet est réalisé, recherchant les déficits musculaires et les mauvaises postures afin de programmer des séances de gymnastique spécialisée.

Une étude de la force musculaire est faite après réalisation de l'épreuve d'effort.

Les principaux groupes musculaires (biceps, quadriceps) sont soumis à différents tests (contractions isométriques et isocinétiques) correspondant à des exercices de type résistance. Les performances réalisées servent de base au programme de renforcement musculaire.

Certains établissements possédant un dynamomètre isocinétique (ex. : Cybex®) pourront chiffrer de façon précise les performances.

Remarque : chez le greffé cardiaque, les efforts brefs de durée inférieure à 30 secondes, même s'ils sont intenses, n'entraînent pas d'élévation de la fréquence cardiaque.

Programme de remise en condition physique

Le but étant de permettre à chacun de pratiquer une activité physique, d'être autonome, de se réinsérer dans la vie socio-professionnelle, deux types de séances sont prévues :

- les unes se déroulent dans des services de réadaptation avec la participation des médecins et éducateurs physiques ;
- les autres sont individuelles, hors présence médicale.

La durée du programme est fonction de l'évolution des capacités physiques du patient et des éventuels incidents médicaux (rejets, infections).

Séances organisées

Voici un schéma type d'organisation, à titre d'exemple :

- le 1er mois, trois séances hebdomadaires sont prévues ;
- le 2e mois, deux séances hebdomadaires ;
- le 3e mois, une séance hebdomadaire ou aucune si l'autonomie du patient est suffisante.

Ces séances s'attachent à permettre l'adaptation des différents organes mis en jeu au cours de l'effort.

Leur durée moyenne est de 60 minutes.

- Adaptation cardiovasculaire aux activités de type endurance : effort programmé sur ergomètre spécifique (bicyclette, tapis roulant, simulateur de marche).
- Adaptation respiratoire, musculaire et articulaire : il s'agit d'un travail varié et personnalisé en présence d'un éducateur physique et avec du matériel. Ces activités correspondent à des exercices de type résistance.

Séances individuelles

Elles se déroulent dans un cadre choisi par le patient : domicile, stade, piscine, salle de gymnastique. Elles poursuivent les mêmes objectifs :

- adaptation cardiovasculaire : bicyclette, natation, course à pied ;
- adaptation fonctionnelle : gymnastique et postures variées.

La fréquence, la durée et l'intensité des exercices sont fixées par l'équipe médicale. Des tests simples d'auto-évaluation, enseignés à chaque patient, permettent à celui-ci de contrôler ses efforts et d'acquérir une meilleure connaissance de lui-même.

Bilan final

Effectué au terme de ce programme de réadaptation, il sert à quantifier les progrès réalisés sur le plan cardiovasculaire (épreuve d'effort) et sur le plan locomoteur (testing musculaire ou dynamomètre isocinétique).

Les gains sont de l'ordre de 30 % pour la consommation maximale d'oxygène, de 80 à 120 % pour les capacités fonctionnelles. La charge de travail tolérée est en moyenne de 135 watts (de 100 à 175 watts), avec une consommation maximale d'oxygène de 23 ± 6 mL/kg/min pour le greffé cardiaque.

Les performances sont meilleures chez les greffés d'autres organes.

Ces résultats conduisent le greffé au niveau du sédentaire moyen. Cela doit inciter à poursuivre une activité physique régulière, source de progrès constants et de bien-être.

La vie sportive à distance de la greffe

Elle est possible et même souhaitable, après une période de réadaptation programmée. L'exercice physique régulier aide à prévenir les complications du traitement immunosuppresseur obligatoire et permanent. La corticothérapie entraîne : une dyslipidémie, une hyperglycémie, une amyotrophie par accentuation du catabolisme protéique prédominant aux membres inférieurs, une déminéralisation osseuse par stimulation des ostéoclastes. D'autres médicaments entraînent une hypertension artérielle d'origine rénale. Ces phénomènes sont eux-mêmes accentués par la sédentarité.

Activités conseillées

Sports d'endurance : course à pied, cyclisme, natation

De nombreuses règles sont à connaître :

- bien respecter les périodes d'échauffement musculaire et cardiaque par une élévation progressive de la vitesse (pas de démarrage brutal), pendant 5 à 10 minutes ;
- la durée de l'effort se situe entre 20 et 60 minutes selon l'état d'entraînement et la forme du sujet ;
- une période de récupération active (« dérouler ») est nécessaire durant 5 minutes au minimun ;
- ensuite, c'est la récupération passive (assis) pendant laquelle il faut se couvrir correctement afin d'éviter tout refroidissement qui pourrait entraîner une infection virale, dangereuse chez le sujet immunodéprimé ;
- l'hygiène corporelle est fondamentale : douche avec savon et séchage soigneux. Il faut savoir détecter et traiter immédiatement toute lésion cutanée (abrasion, ampoules, traumatisme sportif…).

Gymnastique

Enseignée lors des phases précédentes, elle permet de garder une bonne souplesse et de prévenir les rétractions tendineuses par des étirements réguliers.

Elle ne présente pas de particularités ni de danger lié à la transplantation d'organe. Il faut respecter une période d'échauffement de 5 à 10 minutes.

Durée, intensité, fréquence des séances

- La durée de l'effort est directement liée à l'entraînement.
- Pour être bénéfique, une séance doit durer au minimum 30 minutes, échauffement compris.
- L'intensité de l'effort lors des séances d'endurance est définie par le bilan. Elle doit permettre de soutenir cet effort pendant la durée prévue. En cas d'intensité excessive, les douleurs musculaires imposeront une modération. Chez tous les greffés (hormis les greffés du cœur), on peut utiliser la fréquence cardiaque comme témoin de la charge de travail.
- La fréquence des séances est adaptée en fonction des activités professionnelles du sujet, ceci afin d'éviter l'abandon du programme sportif. Un minimum de trois séances par semaine, d'une durée de 30 minutes chacune, est indispensable.

Certains greffés deviennent d'authentiques sportifs, s'inscrivant dans des clubs et participant aux entraînements. Pour ceux-là, il faut exiger une journée de repos par semaine.

Activités souhaitées par les greffés

Elles peuvent être celles précédemment décrites. Mais souvent le greffé désire s'intégrer dans une équipe (volleyball, football) ou participer à des activités permettant la confrontation avec un autre (ping-pong, tennis…).

Ces pratiques sont autorisées à deux conditions :

- qu'il n'existe pas de contre-indication médicale à l'issue du bilan fonctionnel annuel;
- ces activités sportives ne doivent intervenir qu'en supplément du programme minimum obligatoire décrit précédemment (3 séances d'endurance par semaine, d'une durée de 30 minutes). Ceci permettra d'éviter tout accident musculo-tendineux ou incident lié à une inadaptation cardiovasculaire à l'effort.

C'est ainsi que l'on connait des greffés du cœur classés en troisième série de tennis, courant le 100 mètres en 12'30", jouant au football en équipe corporative…

À côté de ces sports de type fractionné, certains préfèrent les sports d'endurance, allant jusqu'au 100 km de Millau, voire au triathlon (Ironman inclus) !

Règles à respecter

Elles font appel au bon sens qui malheureusement manque souvent au sportif!… Mais dans le cas du greffé, leur non-respect peut être source d'incidents voire d'accidents plus graves. Il ne faudra donc pas hésiter à les répéter :

- hygiène corporelle stricte : linge propre, douche après le sport;
- échauffement soigneux avec étirements musculaires;
- hydratation correcte avant, pendant, après le sport;
- respect des signes de fatigue (très important);
- éviter la pratique sportive en solitaire;
- arrêt des activités sportives en cas d'infections ou d'épisodes de rejet;
- consultation médicale en cas de problème d'ordre traumatologique (déchirure musculaire, tendinite, lombalgie…) ou fonctionnel (vertiges, palpitations…).

Résultats obtenus

- En termes de durée de vie, l'incidence de la pratique sportive régulière ne peut être chiffrée car le concept du sport chez le transplanté est trop récent.
- En termes de bien-être physique et psychologique, le résultat est net. On constate une diminution du nombre des consultations motivées par des signes fonctionnels divers : faiblesse musculaire, crampes, lombalgies, asthénie… Le taux de reprise des activités professionnelles est aussi plus élevé.
- En termes de capacités physiques, le greffé retrouve le même niveau que le sujet «témoin» et peut même développer de réelles aptitudes sportives qui s'expriment lors de Jeux nationaux et internationaux régulièrement organisés par les associations de greffés.

Il n'est même plus exceptionnel de voir à l'arrivée des marathons, des greffés cardiaques, rénaux ou hépatiques bien placés… sans oublier l'ascension du Mont Blanc ou de sommets de plus de 6000 mètres!

- En termes d'adaptation cardiovasculaire à l'exercice, les résultats sont parlants :
  - chez le transplanté hépatique ou rénal, les modifications liées à l'entraînement régulier sont les mêmes que chez tout sportif : fréquence cardiaque de repos abaissée et à l'effort moins élevée à chaque palier; retour à la fréquence cardiaque de base plus rapide lors de la récupération; amélioration du profil tensionnel d'effort (baisse de la TA diastolique);
  - chez le transplanté du poumon : les résultats sont directement liés aux capacités fonctionnelles de l'organe greffé (valeur des explorations fonctionnelles respiratoires) qui seront l'étape limitante des performances sportives;
  - chez le transplanté du cœur : l'activité physique régulière de type endurance modifie la FC tant au repos qu'à l'effort, mais à un degré moindre que chez un sujet non greffé.

La figure 41.3 représente la cinétique de la FC lors d'une épreuve d'effort avant et après 1 an d'entraînement (2 séances par semaine d'une durée de 30 min), chez un greffé.

La figure 41.4 illustre les modifications de la cinétique de la FC lors de la récupération.

On note également une adaptation plus rapide de la FC aux différentes situations, montrant que le cœur greffé devient plus sensible aux catécholamines circulantes libérées lors de l'effort. Ceci est confirmé lors des activités de type résistance (figure 41.5 test sur dynamomètre isocinétique). Même lors d'efforts brefs (5 à 30 s), séquentiels, la FC s'élève, ce qui n'était pas le cas avant entraînement.

La FC maximale atteinte à l'effort chez le greffé varie entre 165 à 190 btts/min, fonction du type d'effort et de sa durée (figure 41.6).

En effet, les études de terrain ont bien montré que les FC recueillies étaient plus élevées lors des activités spontanées que lors des tests de laboratoire et que la FC n'était pas une

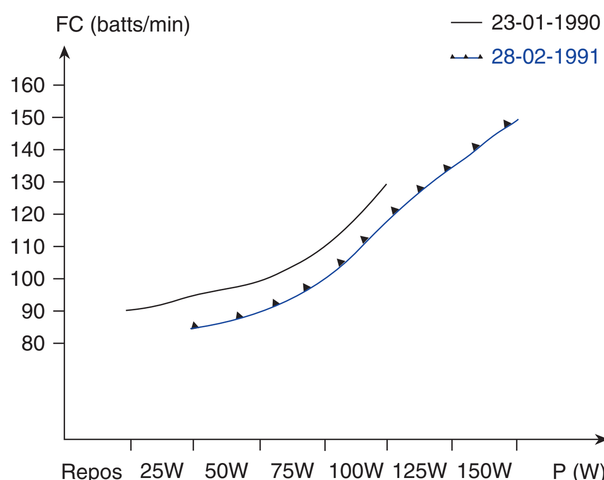


Figure 41.3. Épreuve d'effort. Cinétique de la fréquence cardiaque à l'effort.

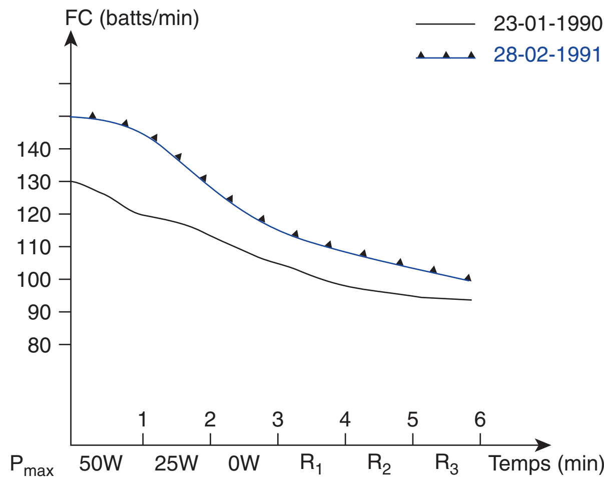


Figure 41.4. Épreuve d'effort. Évolution de la fréquence cardiaque lors de la récupération active puis passive.

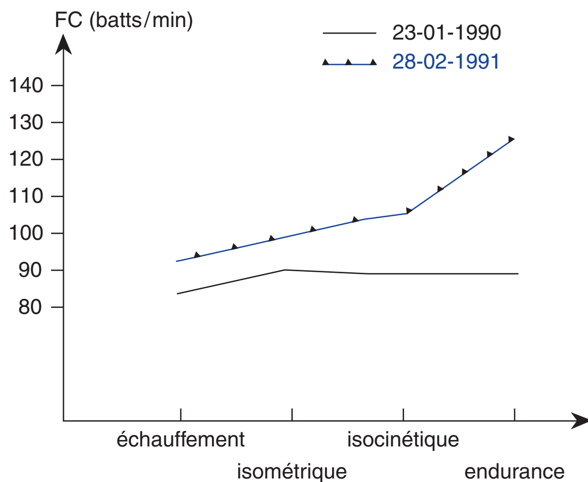


Figure 41.5. Test sur Cybex® (quadriceps). Cinétique de la fréquence cardiaque.

limite aux capacités physiques des greffés. Ces résultats ont fait rechercher une éventuelle ré-innervation : analyse de la variabilité sinusale, réponse à la tyramine, tomographie par émission de positons. Seule cette dernière technique a montré une réinnervation sympathique, localisée à la région antéroseptale du ventricule gauche chez certains sujets.

Limites

Cette évolution favorable peut être freinée par des épisodes de rejets subaigus, détectés par la surveillance régulière obligatoire de tout greffé (bilan sanguin, échocardiographie, et/ou biopsie de l'organe greffé). Ces épisodes surviennent surtout lors de la première année post-transplantation. Les épisodes de rejet aigu sont marqués par une altération nette de l'état général conduisant à une hospitalisation pour augmenter le traitement immunosuppresseur.

De même, des infections peuvent intervenir, imposant l'arrêt des activités sportives et la mise en route immédiate du traitement médical adapté.

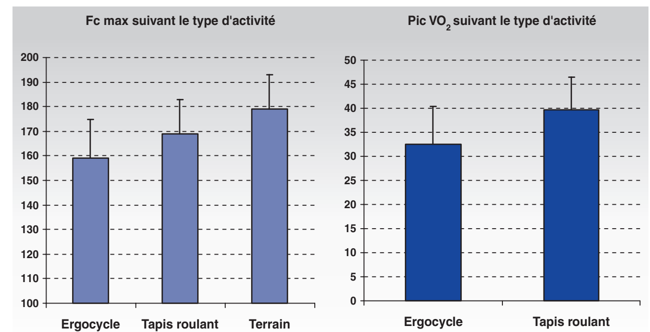


Figure 41.6. Le transplanté sportif : test maximal d'évaluation pré-compétition (d'après Richard R *et al.* J Am Coll Cardiol 1999 ; 33 : 192-7).

Pour tous les transplantés, à l'exception des greffés du cœur, il n'y aura pas de limitation cardiovasculaire aux performances.

Pour les greffés du cœur, à entraînement égal, les performances resteront inférieures à celles des témoins (différence de l'ordre de 30 %) du fait des différents dommages subis par le greffon :

- temps d'ischémie du greffon (délais de prélèvement, de transport, de mise en place et de remise en route) ;
- infiltration myocardique (lymphoplasmocytaire) due à la réaction de l'organisme receveur face à l'organe étranger implanté.

Le cœur greffé présente ainsi un volume d'éjection maximum limité par une baisse de ses capacités de relaxation diastolique et une moindre contractilité systolique. Cela aboutit, même dans les rares cas de réinnervation sympathique partielle, à un débit cardiaque maximum limité.

Les capacités ventilatoires maximales peuvent être altérées de façon variable, fonction de la durée de la période d'insuffisance cardiaque, de la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire et des effets des traitements immunosuppresseurs.

Les vaisseaux périphériques ont une moindre capacité de dilatation du fait de l'existence de modifications (insuffisance cardiaque ; traitements immunosuppresseurs).

Les muscles présentent des altérations structurales et ultrastructurales limitant leur pouvoir oxydatif ; altérations de mêmes origines.

Conclusion

L'essor considérable pris par la greffe d'organe depuis la découverte d'un traitement anti-rejet efficace et bien toléré est à l'origine d'une nouvelle population dont l'espérance de vie s'allonge chaque année. Se pose donc le problème de leur réinsertion sociale.

Les activités physiques, correctement programmées, aident le greffé dans cette démarche de réinsertion. Elles préviennent de nombreuses complications liées à la sédentarité et au traitement médical rendu obligatoire et définitif par la présence d'un « greffon » étranger dans l'organisme.

Les activités doivent être commencées tôt après la transplantation, en accord avec l'équipe médico-chirurgicale. Cette première étape s'accomplit sous contrôle médical. Elle est facilitée par un entretien musculaire lors de la période d'attente de greffe.

Une fois sorti de cette période difficile, le greffé doit entreprendre la remise en condition physique après un bilan fonctionnel complet et avec l'aide des équipes spécialisées en réadaptation. Son avenir est en jeu, tant sur le plan physique que psychologique. De plus la société ne pouvant supporter une population inactive, la reprise des activités professionnelles doit devenir la règle (sauf exception).

Au-delà de 6 mois, le greffé, outre les activités physiques de base (endurance, gymnastique) peut pratiquer des sports plus ludiques (football, tennis, ping-pong…) en respectant les principes simples qui lui auront été enseignés.

Tout ceci doit se faire dans un climat de confiance mutuelle entre le sportif greffé et l'équipe qui le suit afin d'adapter régulièrement les performances et les éventuelles périodes de repos forcé.

Pour en savoir plus

AHA : Exercise and Heart Failure. A statement from the American Heart Association Commitee on Exercise, rehabilitation and prevention. Circulation 2003 ; 107 : 1210–25.

Bedard S. Bolivia 6,000 m : achieving new heights after heart transplantation. J Heart Lung Transplant 2006 ; 25 : 160–1.

Bengel F. Effect of sympathetic reinnervation on cardiac performance after heart transplantation. N Engl J Med 2001 ; 345 : 731–8.

Braith RW. Effect of resistance exercise on skeletal muscle myopathy in heart transplant recipients. Am J Cardiol 2005 ; 95 : 1192–8.

Christensen SB. A high-intensity exercise program improves exercise capacity, self-perceived health, anxiety and depression in heart transplant recipients : a randomized, controlled trial. J Heart Lung Transplant 2012 ; 31 : 106–7.

Ciarka A. Increased peripheral chemoreceptors sensitivity and exercise ventilation in heart transplant recipients. Circulation 2006 ; 113 : 252–7.

Davis JA. Longitudinal assessment of cardiovascular exercise performance after pediatric heart transplantation. J Heart Lung Transplant 2006 ; 25 : 626–33.

Hognestad A. Serial measurements of peripheral vascular reactivity and exercise capacity in congestive heart failure and after heart transplantation. J Card Fail 2005 ; 11 : 447–54.

Haykowsky M. Effect of exercise training on VO2 peak and left ventricular systolic function in recent cardiac transplant recipients. Am J Cardiol 2005 ; 95 : 1002–4.

Hsieh PL. Effects of exercise training in heart transplant recipients : a meta-analysis. Cardiology 2011 ; 120 : 27–35.

Kavanagh T. Long-term cardiorespiratory results of exercise training following cardiac transplantation. Am J Cardiol 2003 ; 91 : 190–4.

Kavanagh T. Exercise rehabilitation in cardiac transplantation patients : a comprehensive review. T Eura Medicophys 2005 ; 41 : 67–74.

Lanfranconi F. Noninvasive evaluation of skeletal muscle oxidative metabolism after heart transplant. Med Sci Sports Exerc 2006 ; 38 : 1374–83.

Pokan R. Effect of high-volume and -intensity endurance training in heart transplant recipients. Med Sci Sports Exerc 2004 ; 36 : 2011–6.

Rajendran AJ. High intensity exercise training programme following cardiac transplant. Indian J Chest Dis Allied Sci 2006 ; 48 : 271.

Richard R, Verdier JC, Doutreleau S, Rieu M. Exercise limitation in trained heart and kidney transplant recipients : central and peripheral limitations. J Heart Lung Transplant 2005 ; 24 : 1774–80.

Roi GS. Alpine skiing and anaerobic performance in solid organ transplant recipients. Transplant Proc 2010 ; 42 : 1029–31.

Schaufelberger M. Skeletal muscle characteristics, muscle strength and thigh muscle area in patients before and after cardiac transplantation. Eur J Heart Fail 2001 ; 3 : 59–67.

Squires RW. Partial normalization of the heart rate response to exercise after cardiac transplantation : frequency and relationship to exercise capacity. Mayo Clin Proc 2002 ; 77 : 1295–300.

www.trans-forme.org.

www.wtgf.org.

www.lacourseducoeur.com.

Chapitre 42

Sport chez l'enfant atteint d'une affection cardiaque

E. Pédroni, L. Auriacombe (†)

PLAN DU CHAPITRE

Les médecins scolaires, les pédiatres, les généralistes, les médecins du sport et les cardiologues sont confrontés à des problèmes d'aptitude aux sports (indications et contre-indications à la pratique d'une activité physique) souvent délicats à résoudre. Les praticiens peu familiarisés avec les aspects physiopathologiques des cardiopathies de l'enfant et avec les contraintes cardiovasculaires de chaque discipline sportive préfèrent prononcer des interdits, parfois abusifs, plutôt que d'engager leur responsabilité dans un éventuel accident. Ils sont en cela volontiers poussés par les parents, généralement surprotecteurs, privant même ainsi les enfants des bienfaits du sport sur l'évolution de leur cardiopathie. Interdire le sport à un enfant qui peut le pratiquer est une décision grave, qui doit être médicalement justifiée, comme d'ailleurs celle d'autoriser le sport à un enfant à risque.

Ici est essentiellement envisagé le cas des enfants ayant une cardiopathie connue pour laquelle ils sont suivis. Il s'agit presque toujours de cardiopathies malformatives ; mais il ne faut pas oublier l'intérêt du dépistage des cardiopathies, même mineures, chez un enfant apparemment sain.

Généralités

Avant de traiter les problèmes d'aptitude au sport, cardiopathie par cardiopathie, quelques points particuliers propres à toutes les cardiopathies sont d'abord à préciser.

La *mort subite*, même si elle est rare (elle a pu être évaluée de 0,6 à 4,3 décès/an pour 100 000 patients âgés de moins de 21 ans), est notre hantise, mais malheureusement elle est souvent la première manifestation d'une cardiopathie méconnue. Il faut savoir que 23 à 79 % des décès d'origine cardiaque de l'enfant (à savoir 55 à 80 % des morts subites) se produisent lors d'une activité sportive. Les morts subites pouvant être attribuées à une myocardiopathie hypertrophique représenteraient moins de 1 pour 1 000 000 patients/année dans cette tranche d'âge.

Seul un bilan rythmique et échographique systématique, impossible à réaliser techniquement et économiquement, pourrait éviter cet accident dramatique.

Quelle que soit la cardiopathie, les *sports dynamiques* sont toujours préférables aux *sports statiques*, car l'effort est progressif, dosable, la contrainte cardiaque moins intense, et enfin ils favorisent le ralentissement de la fréquence cardiaque (FC) et l'abaissement de la pression artérielle (PA).

Le risque de *surinfection oslérienne* existe pratiquement dans toutes les cardiopathies malformatives. Il implique donc de se méfier des plaies suppurées et des sinusites chroniques (piscine) et de tout risque de bactériémie.

Après sternotomie, il est préférable d'éviter les sports comportant un risque de *traumatisme thoracique* (rugby, hockey sur glace, boxe, etc.).

Il est toutefois impossible de systématiser une attitude car il ne s'agit que de cas particuliers, pour lesquels la décision dépend non seulement de la cardiopathie et du sport pratiqué, mais aussi de tout un contexte physique, génétique, psychique, familial, scolaire et même géographique.

Méthodes d'investigation

Interrogatoire

L'interrogatoire précise les signes fonctionnels, leur mode de survenue, leur chronologie et leur relation avec l'effort. Il étudie aussi l'anamnèse personnelle et familiale de l'enfant, la notion de mort subite dans la famille.

Examen clinique

L'examen clinique comprend d'abord l'étude du développement staturopondéral de l'enfant, sa statique, l'existence d'éventuelle anomalie morphologique (déformation thoracique, aspect marfanoïde, etc.). On pratique ensuite un examen cardiovasculaire complet comprenant notamment la palpation des pouls, y compris les pouls fémoraux (élimination d'une coarctation aortique), la mesure de la PA aux deux bras, et enfin l'auscultation cardiaque.

Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) recherche d'éventuels troubles du rythme, de la conduction, de la repolarisation ou des signes de surcharge auriculaire et/ou ventriculaire.

Échocardiographie Doppler

L'échocardiographie Doppler reste l'examen indispensable pour apprécier l'anatomie des structures intracardiaques et des gros vaisseaux, la compétence des valves, et surtout les fonctions ventriculaires. La mesure de la vélocité des flux au Doppler pulsé ou continu sur des fuites ou des sténoses valvulaires ou à travers des septa permet d'estimer, de façon assez fiable, des pressions, et donc d'avoir en quelque sorte des données « hémodynamiques non invasives », à condition de bien respecter les impératifs techniques.

Épreuve d'effort

L'épreuve d'effort (EE), en l'absence de contre-indication, est l'examen de référence.

Protocole

On utilise le tapis roulant ou le cycloergomètre. Le tapis roulant a l'avantage de faire appel à un effort plus habituel, la marche, et peut être employé dès l'âge de 4 ans. Il est également plus physiologique, utilise une masse musculaire plus importante, entraînant ainsi une participation cardiorespiratoire et métabolique plus élevée. En revanche, le tracé électrique est de moins bonne qualité, l'évaluation de la PA est très délicate, et il est plus difficile d'obtenir la fréquence maximale théorique (FMT). C'est pourquoi on lui préfère le cycloergomètre, qui peut être utilisé dès que la taille de l'enfant atteint environ 1,20 m, en fonction des appareils. Une bonne préparation psychologique est nécessaire de façon à mettre l'enfant en confiance et à le motiver, en éveillant au besoin son esprit de compétition.

L'épreuve d'effort peut être sensibilisée par la scintigraphie isotopique.

Dans les rares cas d'*hypertension artérielle pulmonaire* (HTAP) (voir plus loin « Contre-indications formelles à l'activité sportive »), on propose le test de marche de 6 minutes qui évalue la distance parcourue, le moment d'apparition des symptômes, l'apparition ou l'aggravation d'une éventuelle désaturation, les variations de la FC et de la PA.

On ne pratique pas le test de Ruffier-Dickinson qui manque de sensibilité et de spécificité.

Interprétation des résultats

L'épreuve d'effort nécessite de bien connaître les normes de l'enfant, et notamment la performance et le profil tensionnel en fonction de l'âge ou de la taille. Il est également indispensable d'avoir une bonne connaissance de la cardiopédiatrie et de la physiopathologie propre à chacune des cardiopathies.

Habituellement, on pratique l'épreuve d'effort maximale *triangulaire*, à puissance croissante, c'est-à-dire jusqu'à épuisement physique ou obtention de la FMT (190 à 210 batts/min chez l'enfant), en adaptant la charge (puissance de l'exercice) en fonction du poids. Sur tapis roulant, on peut utiliser le classique protocole de Bruce ou de Bruce modifié, mais la préférence va au protocole indiqué dans le tableau 42.1, qui permet d'obtenir plus facilement la FMT.

Sur cycloergomètre, ce protocole débute à 30 W, avec des paliers de 30 W toutes les 2 ou 3 minutes en fonction de l'âge et de la cardiopathie.

On peut y associer la mesure de la saturation en oxygène et celle des échanges gazeux pour déterminer la $\dot{V}O_2$max. Celle-ci croît avec l'âge, parallèlement aux données biométriques ; rapportée au poids, elle reste constante entre 10 et 20 ans (environ 40 mL/min/kg).

Tableau 42.1. **Protocole à utiliser pour obtenir la fréquence maximale théorique.**

Vitesse (km/h × 2 min)	Pente (%)
3,5	8
4,5	10
5,5	12
5,5	14
6,5	16
6,5	18

Motifs d'arrêt

Les plus fréquents sont l'épuisement musculaire ou l'obtention de la FMT, les deux étant souvent concordants. D'autres causes sont plus rares :

- dysrythmie ventriculaire, polymorphe et répétitive, et *a fortiori* tachycardie ventriculaire soutenue ;
- troubles de la conduction auriculoventriculaire ;
- troubles de la repolarisation, représentés surtout par un sous-décalage significatif du segment ST ;
- faible élévation tensionnelle, avec pression artérielle systolique (PAS) en plateau ou, pis, chute de la PAS, reflet d'une inadaptation du débit cardiaque à l'effort ;
- élévation de la PAS supérieure ou égale à 250 mmHg chez l'enfant et 280 mmHg chez l'adolescent.

La récupération est étudiée pendant 6 minutes. Les accidents et incidents sont exceptionnels si l'on prend soin de bien poser les indications.

Autres explorations

Lorsque l'on suspecte un trouble du rythme, il est indispensable de pratiquer un enregistrement Holter ECG des 24 heures à la recherche de troubles du rythme paroxystiques ou méconnus. On peut compléter le bilan rythmique par la recherche de potentiels tardifs ou par une étude électrophysiologique transœsophagienne ou endocavitaire.

En cas d'hypertension artérielle (HTA) labile ou limite, il est intéressant de pratiquer une mesure ambulatoire de la pression artérielle des 24 heures, qui évalue la charge tensionnelle moyenne, détecte d'éventuelles poussées et surtout permet d'éliminer l'effet « blouse blanche ».

Le test d'inclinaison « tilt-test » est utile pour préciser l'origine vagale de certains malaises ou syncopes survenant, le plus souvent, après l'effort.

En seconde intention on utilise volontiers les nouvelles techniques d'imagerie en coupe : IRM – angio-IRM et scanner – angio-scanner, qui sont des méthodes diagnostiques non invasives alternatives et/ou complémentaires souvent indispensables pour affiner l'exploration anatomique et fonctionnelle des malformations cardiaques et vasculaires de l'enfant. L'IRM donne aussi des informations sur la fonction cardiaque ainsi que sur l'hémodynamique. Le coroscanner permet de détecter les lésions coronaires de façon de plus en plus fiable.

Enfin, le cathétérisme cardiaque n'est quasiment plus pratiqué dans un but diagnostique mais essentiellement dans l'optique d'un geste thérapeutique interventionnel ou alors dans des indications très spécifiques (coronaires, etc.).

Décision médicosportive

Au terme de ce bilan, on est donc en mesure d'évaluer le risque purement cardiologique. Il convient de le rapporter au risque de chaque sport en particulier, car la contrainte cardiaque qu'il implique est variable non seulement en fonction du type d'exercice, mais aussi en fonction de nombreux paramètres (âge, niveau technique, modalité d'entraînement qui s'avère parfois plus dur que la compétition elle-même, intensité de la pratique, place du joueur dans les sports d'équipe, pollution, température extérieure, stress émotionnel, etc.), ce qui rend difficile la classification des sports et en démontre les limites. La classification la plus couramment admise est celle de Mitchell, qui classe les sports par type d'exercice (dynamique/endurance ou statique/résistance), et qui tient compte du risque de collision ou de syncope/malaise.

Contre-indications formelles à l'activité sportive

Elles existent mais sont rares.

- Les *cardiopathies cyanogènes complexes*, qui ne peuvent bénéficier de correction complète, mais simplement de chirurgie palliative. La cyanose est permanente et ces enfants se désaturent très rapidement à l'effort. Il est clair que leur capacité physique est très faible, et d'ailleurs ils limitent spontanément leurs activités ludiques.
- Les *myocardiopathies* (MCP) qui représentent un groupe très hétéroclite de cardiopathies avec atteintes du muscle cardiaque. Une classification anatomique et fonctionnelle permet de les classer en : dilatées ; hypertrophiques ; restrictives ; arythmogènes du ventricule droit. Les myocardiopathies représentent une importante cause de morbidité et de mortalité chez l'enfant et elles peuvent se compliquer de dysrythmie ventriculaire, de bas débit d'effort, de syncope ou de mort subite (qui peut être la première manifestation de la maladie). Et ceci qu'il s'agisse de myocardiopathie dilatée hypokinétique, hypertrophique obstructive (CMO) ou non obstructive. Les myocardiopathies *hypertrophiques* se rencontrent volontiers dans un contexte polymalformatif, peu propice au sport, mais aussi chez des enfants par ailleurs parfaitement sains : dans 60 % des cas, il s'agit d'une maladie familiale. La myocardiopathie *obstructive* peut être redoutable, surtout dans sa forme familiale, du fait du risque de mort subite. Les myocardiopathies dilatées hypokinétiques n'autorisent qu'une activité physique de loisirs, modérée, sous le contrôle de la famille en l'attente d'une transplantation cardiaque, qui sanctionne presque toujours cette cardiopathie. L'étude de la montée en charge tensionnelle d'effort est considérée aujourd'hui comme un excellent élément de pronostic.
- *Les dysrythmies ventriculaires sévères*, non traitées ou mal contrôlées par le traitement antiarythmique, qu'il s'agisse d'un trouble du rythme primitif (QT long, tachycardies ventriculaires catécholergiques) ou secondaire, isolées ou associées à une cardiopathie, comportent un risque accru de mort subite. L'épreuve d'effort évalue l'efficacité du traitement antiarythmique chez ces enfants (voir aussi « Troubles du rythme et de la conduction »).
- *Les HTAP* supérieures à 60 mmHg : ce sont en général des HTAP primitives car les HTAP post-chirurgicales (shunts gauche-droite) sont devenues exceptionnelles en raison de la précocité de la chirurgie.
- La *maladie de Marfan*, dont l'atteinte du tissu conjonctivo-élastique fait courir des risques de dissection aortique à la faveur de poussée hypertensive ou de traumatisme thoracique, et représente donc en soi une contre-indication au sport.

- *La fièvre*, qui est l'un des symptômes cliniques d'une maladie infectieuse (soit d'origine virale soit bactérienne), et le *syndrome grippal* caractérisé par la fièvre avec des courbatures. L'atteinte myocardique, même asymptomatique, intervient de 5 à 10 % selon les auteurs lors d'une affection virale systémique non étiquetée. La pratique de toute activité physique intense dans ce contexte comporte un risque accru de mort subite par trouble du rythme, qui serait responsable d'environ 5 % des mortes subites à l'effort chez des sujets de moins de 35 ans. Il est indispensable de respecter une période de convalescence pendant et après toute maladie infectieuse.

Autorisation à pratiquer

On peut autoriser toute pratique sportive et même la compétition dans bon nombre de cardiopathies.

Les *shunts gauche-droite* (canal artériel, communications diverses : communication interauriculaire, interventriculaire, canal atrio-ventriculaire), opérés ou non, ne représentent pas une contre-indication à condition qu'il n'y ait ni HTAP, ni trouble du rythme ou de la conduction (plutôt postopératoire). En effet, soit le shunt est minime et le retentissement hémodynamique négligeable, soit la chirurgie a permis une guérison complète et définitive.

Les *canaux artériels* sont traités systématiquement vers l'âge de 1 an, soit par la mise en place de prothèses par cathétérisme interventionnel, soit par la chirurgie. Les enfants ont alors un cœur normal.

Les *communications interauriculaires* (*ostium primum*, *ostium secundum ou sinus venosus*) sont opérées avant l'âge scolaire si leur débit le justifie. L'ostium secundum peut être fermé par la mise en place d'une prothèse par cathétérisme interventionnel, si les critères sont réunis. Au pire, les enfants en conservent quelques troubles du rythme auriculaire bénins autorisant le sport. Il en est de même quand leur faible retentissement hémodynamique fait récuser l'indication opératoire.

Les *communications interventriculaires* (CIV) à gros débit sont fermées chirurgicalement avant l'âge de 1 an, en général par voie atriale, c'est-à-dire sans le risque de dysrythmie dû à une ventriculotomie. Si l'on choisit de ne pas opérer, l'évolution se fait soit vers la fermeture spontanée, soit vers la maladie de Roger, dont le seul risque est la surinfection oslérienne.

Les *sténoses valvulaires pulmonaires* sont maintenant dilatées par valvuloplastie par ballonnet dès que le gradient ventricule droit-artère pulmonaire (VD-AP) atteint environ 50 mmHg. Un gradient VD-AP < 30 mmHg permet toute activité sportive.

Les formes « échographiques » de *prolapsus mitral* qui ne comportent ni fuite mitrale ni trouble du rythme à l'effort ne méritent aucune restriction. Il en est de même des cardiopathies valvulaires « acoustiques », dont le retentissement hémodynamique est nul.

Les enfants qui ont des *extrasystoles* auriculaires ou ventriculaires bénignes, non répétitives au Holter et disparaissant à l'effort, sont également autorisés à pratiquer. Il en est de même des tachycardies de Bouveret si l'effort ne les favorise pas. Entre ces deux extrêmes se situe la grande majorité des malformations, que nous envisagerons par cardiopathie.

Bilan par cardiopathie

Sténose aortique

La sténose aortique, valvulaire, sous- ou supravalvulaire, expose au risque de mort subite d'effort dans les formes serrées. Il s'agit de plus d'une cardiopathie parfois évolutive, notamment au moment de la puberté. C'est pourquoi une réévaluation régulière annuelle échographique et ergométrique est indispensable. L'épreuve d'effort n'est pratiquée que pour des gradients < 80 mmHg (mesure du pic de gradient systolique, instantané au repos), sinon il y a indication à lever l'obstacle. D'une façon générale, la compétition sportive est pratiquement toujours interdite, mais on peut autoriser la pratique de certains sports en fonction du résultat de l'épreuve d'effort. Celle-ci apprécie la performance physique, en général normale, dépiste la présence d'un éventuel trouble du rythme, étudie le profil tensionnel, qui met en évidence fréquemment une faible élévation de la PAS avec possibilité de chute rapide en récupération, et surtout recherche des signes de souffrance myocardique d'effort, sous la forme d'un sous-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales gauches (figure 42.1).

Si l'épreuve est normale, le sport est autorisé en excluant toutefois la compétition. On déconseille les environnements dangereux comme le réalisent l'alpinisme, la plongée ou la piscine en collectivité, etc., ainsi que les sports à risque de traumatisme thoracique. Notre attitude est celle représentée dans le tableau 42.2.

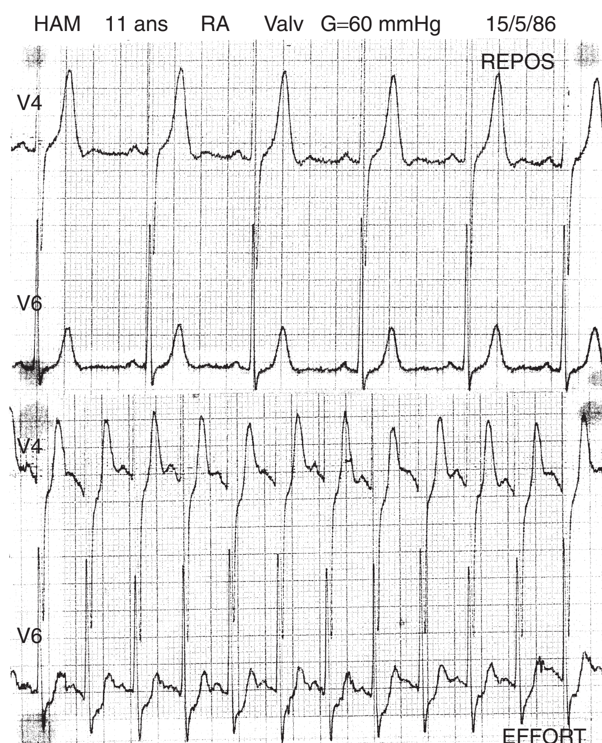


Figure 42.1. Rétrécissement aortique valvulaire. Enfant de 12 ans avec gradient maximal de 70 mmHg. En haut : tracé de repos. En bas : ECG d'effort. Sous-décalage de ST en V_4 et V_6 avec abaissement du point J pour une FC de 160 batts/min.

Tableau 42.2. **Sténose aortique : schéma d'attitude.**

Gradient VG-AO (mmHg)	EE	Type de sport				
		I-AB	I-C	II-AB	II-C	III-ABC
< 40	Normale	111	11	11	11	1
40 à 60	Normale	111	1	11	1	0
60 à 80	Normale	11	0	1	0	0
60 à 80	Anormale	1	0	0	0	0
80	Indication à l'intervention					
111	Compétition autorisée					
11	Sport conseillé sans compétition					
1	Sport autorisé sans compétition					
0	Sport interdit					
(Attitude également valable pour les rétrécissements aortiques opérés ou dilatés)						
I, II, III : contrainte statique ; A, B, C : contrainte dynamique (voir chapitre 31, tableau 31.1).						

Coarctation isthmique aortique[1]

Les enfants ayant une coarctation isthmique aortique (Coa), qu'elle soit isolée ou associée à d'autres malformations, sont maintenant opérés soit en période néonatale en cas de mauvaise tolérance (ventricule gauche inadapté, HTA), soit de principe avant 1 an.

En cas de coarctation simple, la réparation chirurgicale est la résection-anastomose bout à bout, intervention de Crafoord, par thoracotomie. En cas d'hypoplasie de l'arc aortique, on utilise la technique de la résection-anastomose terminoterminale étendue (Crafoord modifiée) qui comporte une mobilisation extensive de l'arche aortique et de l'aorte thoracique descendante et une plastie d'élargissement de l'arche. Les autres réparations sont moins utilisées ou abandonnées : plastie autogène selon Waldhausen ; emploi du matériel prothétique — patch ou pontage — dans certaines hypoplasies. En cas de resténose post-chirurgicale, on peut pratiquer une angioplastie par ballonnet, avec possible mise en place d'un stent, dilatable par la suite.

Après l'intervention, même en cas de succès chirurgical, l'HTA secondaire, de repos ou d'effort, est la complication la plus fréquente à long terme et on sait qu'elle est prédictive d'événements (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, etc.) et de mort cardiovasculaires. La moitié des adolescents sont hypertendus ainsi que deux tiers des trentenaires, avec une surmortalité tardive significative par événements et mort cardiovasculaires (évaluée à 0,8 par patient/année).

Il est donc important de définir une stratégie de surveillance en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire. Pour cela, nous nous basons sur des critères anatomofonctionnels pour différencier les patients ayant des phénotypes artériels à risque d'événements cardiovasculaires de ceux dont les facteurs de risque sont faibles. Les critères prennent en compte l'étude anatomique de l'arche aortique et l'étude des propriétés biomécaniques de l'aorte et des artères périphériques en amont de la cicatrice isthmique.

L'échocardiographie Doppler reste un examen de référence, tout comme l'épreuve d'effort, mais nous y associons systématiquement le Doppler vasculaire périphérique haute résolution pour étudier la fonction endothéliale des artères périphériques en amont de la sténose (artère carotide commune et artère brachiale). L'IRM est l'examen de surveillance en routine clinique pour étudier l'arche aortique. Il est ainsi possible d'identifier des remaniements postopératoires de la géométrie globale de l'arc aortique :

- l'arche *romane* qui a une forme harmonieusement arrondie, environ 41 % des patients ;
- l'arche en *créneau* qui a grossièrement une forme rectangulaire, environ 17 % des patients ;
- l'arche *gothique* qui a typiquement une forme triangulaire, environ 42 % des patients (figure 42.2).

L'IRM permet également d'étudier la fonction aortique centrale, en donnant directement une estimation des propriétés biomécaniques de la paroi aortique (distensibilité, compliance, constante de rigidité, vitesse de propagation de l'onde de pression, et onde de réflexion du pouls), ainsi que la fonction cardiaque et la masse du ventricule gauche.

Au terme de ces différentes explorations anatomofonctionnelles (échocardiographie, Doppler vasculaire périphérique, IRM), il est possible d'identifier les patients ayant un phénotype artériel à risque d'HTA et d'événements cardiovasculaires. Ce sont les patients qui ont une déformation de la géométrie de l'arche aortique (arche en créneau et à l'extrême arche gothique). L'arche gothique associe une HTA de repos (dans 50 % des cas à 5 ans de la chirurgie) et d'effort (dans plus de 80 % des cas à 14 ans de la chirurgie). Il existe aussi un remodelage pathologique du lit artériel périphérique présténotique qui se traduit par une dysfonction artérielle avec des anomalies de la vasodilatation flux et trinitrine-dépendante au niveau des artères brachiales, et une augmentation significative de l'épaisseur intima-média des artères carotides. Les arches gothiques sont aussi associées à une augmentation anormale de la rigidité aortique centrale, autre facteur indépendant d'HTA ; ainsi qu'à

1 Rédigé en collaboration avec le Dr Phalla Ou, maître de conférence des Universités, praticien hospitalier au centre de référence des malformations cardiaques congénitales complexes, université Paris Descartes, service de radiologie pédiatrique, hôpital Necker-Enfants Malades, Paris.

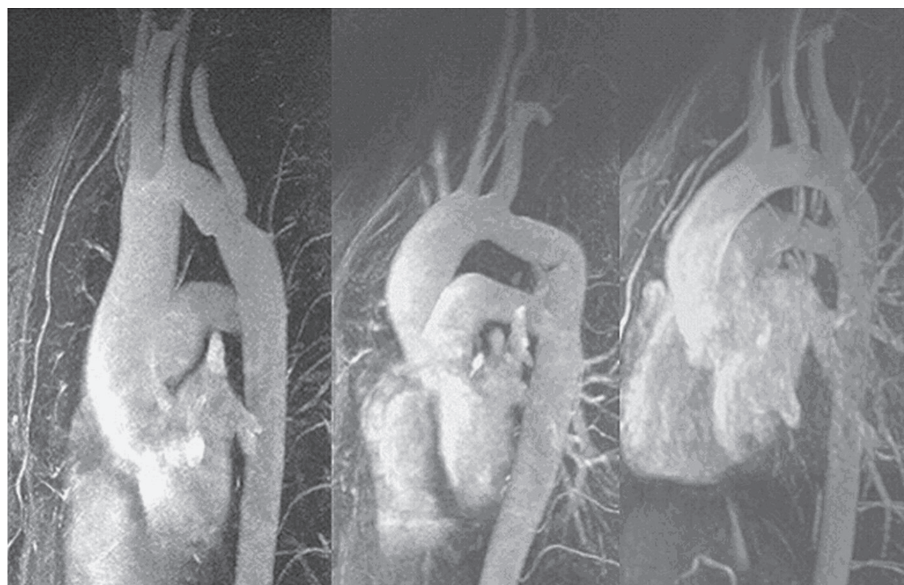


Figure 42.2. **Coarctation isthmique : angio-IRM : différentes morphologies de l'arche aortique après correction chirurgicale : gothique, en créneau et romane (voir définitions dans le texte) (d'après Ou *et al.*, Eur. Heart J., 2004 ; 25 : 1853–9).**

une augmentation de la masse du ventricule gauche, qui constitue un facteur indépendant de morbidité et mortalité cardiovasculaires.

La prévention des anomalies géométriques résiduelles repose sur le traitement de première intention des hypoplasies de l'aorte horizontale, quitte à changer de tactique opératoire dans certains cas et à préférer une réparation en circulation extracorporelle plutôt qu'une intervention de résection-anastomose imparfaite par thoracotomie. Le traitement des anomalies de géométrie de la crosse chez des enfants plus grands, en l'absence de sténose résiduelle, est bien sûr nettement plus compliqué techniquement, et il n'est pas certain que la correction tardive de ces formes anormales conduira à une réduction de la prévalence de l'HTA ou bien à différer son apparition.

Le dépistage de facteurs de risque d'HTA tardive est donc crucial et repose sur un diagnostic anatomique précis par IRM de l'anatomie de la crosse de l'aorte et par la description du phénotype artériel. En cas de facteur de risque identifié, anatomique ou fonctionnel, un suivi annuel doit être maintenu pour dépister une HTA de repos et/ou d'effort et la traiter précocement. Enfin, la question reste posée de savoir si une correction chirurgicale des anomalies de la forme de la crosse de l'aorte doit être étudiée dans ce groupe de patients à risque.

Par ailleurs, quand finalement arrive l'âge de pratiquer une activité physique ou sportive, l'examen de référence est alors l'épreuve d'effort, avec mesure de la PAS d'effort et du profil tensionnel d'effort (PTE). L'idéal serait de pouvoir apprécier et quantifier la différence tensionnelle entre le membre supérieur et le membre inférieur, mais on se heurte à des difficultés techniques et d'appréciation des résultats, qui confèrent à cette mesure une valeur purement qualitative.

Il faut signaler que 20 % des patients avec une arche romane (forme anatomique plus favorable) ou en créneau (forme anatomique intermédiaire) ont aussi une HTA d'effort et que certains enfants atteignent à l'effort une HTA critique malgré une réparation chirurgicale parfaite.

Par ailleurs, on peut être rassurant chez les enfants et adolescents n'ayant aucun facteur de risque, avec des artères normales et sans HTA de repos et/ou d'effort, un suivi reste néanmoins nécessaire.

Aptitude au sport

Les risques théoriques encourus par ces patients lors de la pratique du sport sont directement liés aux poussées hypertensives d'effort sur des artères potentiellement anormales. En effet, 50 à 70 % des coarctations ont une bicuspidie aortique responsable d'une dilatation de l'aorte initiale ; 3 % ont des anévrismes du polygone de Willis et la zone isthmique reste fragile. On peut alors concevoir que des poussées hypertensives ou des traumatismes thoraciques puissent favoriser des dissections aortiques ou des ruptures d'anévrisme.

Il apparaît donc logique d'interdire toute pratique de sports à forte contrainte statique, dont l'haltérophilie est l'archétype, mais également les sports à haut risque de traumatisme thoracique comme le rugby, la boxe, le hockey sur glace ou le football américain. De même, nous déconseillons les sports qui comportent des efforts statiques importants comme les sports de combat, les arts martiaux, la gymnastique et l'athlétisme hors piste. D'une manière générale, il faut toujours privilégier les sports d'endurance.

Schéma d'attitude

Une fois exclus les sports précités, l'aptitude au sport est fonction du profil tensionnel d'effort. Si celui-ci est normal, on peut autoriser tous les sports y compris en compétition. Si le profil tensionnel est anormal, mais si la PAS reste inférieure à 200 mmHg chez l'enfant et 230 mmHg chez l'adolescent, il faut interdire la compétition et conseiller la pratique exclusive de l'endurance (tableau 42.3).

Tableau 42.3. **Coarctation isthmique : schéma d'attitude.**

PTE	Attitude
Normal	Compétition
Anormal	PAS ≤ 200 mmHg (enfant)
	PAS ≤ 230 mmHg (adolescent)
	→ sports dynamiques sans compétition
Anormal	PAS ≥ 200 mmHg (enfant)
	PAS ≥ 230 mmHg (adolescent)
	→ contre-indication aux sports et réinvestigations

Si la PAS d'effort dépasse 200 mmHg chez l'enfant et 230 mmHg chez l'adolescent, il faut préconiser uniquement les sports à faible contrainte statique et dynamique.

Il reste dans ce cas le problème, non résolu, de la prescription d'un traitement hypotenseur. Les vasodilatateurs sont sûrement les plus indiqués (inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui ont une certaine action ralentissante sur la vitesse de l'onde de réflexion du pouls; antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II; inhibiteurs calciques), plutôt que les classiques bêtabloquants qui sont plus efficaces sur l'HTA d'effort.

Le sport ne peut être repris qu'après normalisation de la PAS d'effort.

Il faut insister enfin sur l'intérêt de la cardiofréquencemétrie en préconisant de ne pas dépasser un niveau de fréquence cardiaque déterminé au vu de l'épreuve d'effort, sachant que la PA est bien corrélée à la fréquence.

Tétralogie de Fallot

La tétralogie de Fallot, la plus fréquente des cardiopathies cyanogènes, n'est pas une malformation stéréotypée, et tous les intermédiaires existent entre la forme régulière, caractérisée par une obstruction harmonieuse de la voie d'éjection du ventricule droit et une CIV conoventriculaire unique, opérée d'une réparation complète de principe entre 3 et 6 mois, et les formes irrégulières. Ces formes, du fait d'une hypoplasie importante des branches pulmonaires, et/ou de sténoses des branches pulmonaires et/ou de CIV multiples, et/ou d'anomalies de trajet des coronaires (2 à 9 % des cas, dont la variante artère interventriculaire antérieure naissant de la coronaire droite est la plus fréquente, environ 4 % des cas), nécessitent parfois un shunt palliatif, type Blalock-Taussig, avant la cure complète.

On conçoit aisément que la qualité du résultat opératoire dépende essentiellement du type anatomique de la malformation. En postopératoire, surtout en cas de mauvais résultat, il peut persister des anomalies anatomiques, avec leurs conséquences hémodynamiques et des troubles du rythme (possibles troubles de l'excitabilité ventriculaires tels qu'une extrasystolie ventriculaire multifocale ou une tachycardie ventriculaire), ou des anomalies de la conduction (figure 42.3). À signaler que la disparition des extrasystoles ventriculaires à l'effort en postopératoire n'exclut pas le risque d'une possible mort subite chez ces patients. Ces enfants doivent donc être régulièrement surveillés par échocardiographie Doppler, enregistrements Holter ECG et épreuve d'effort, si possible, couplée à la mesure de la $\dot{V}O_2$max.

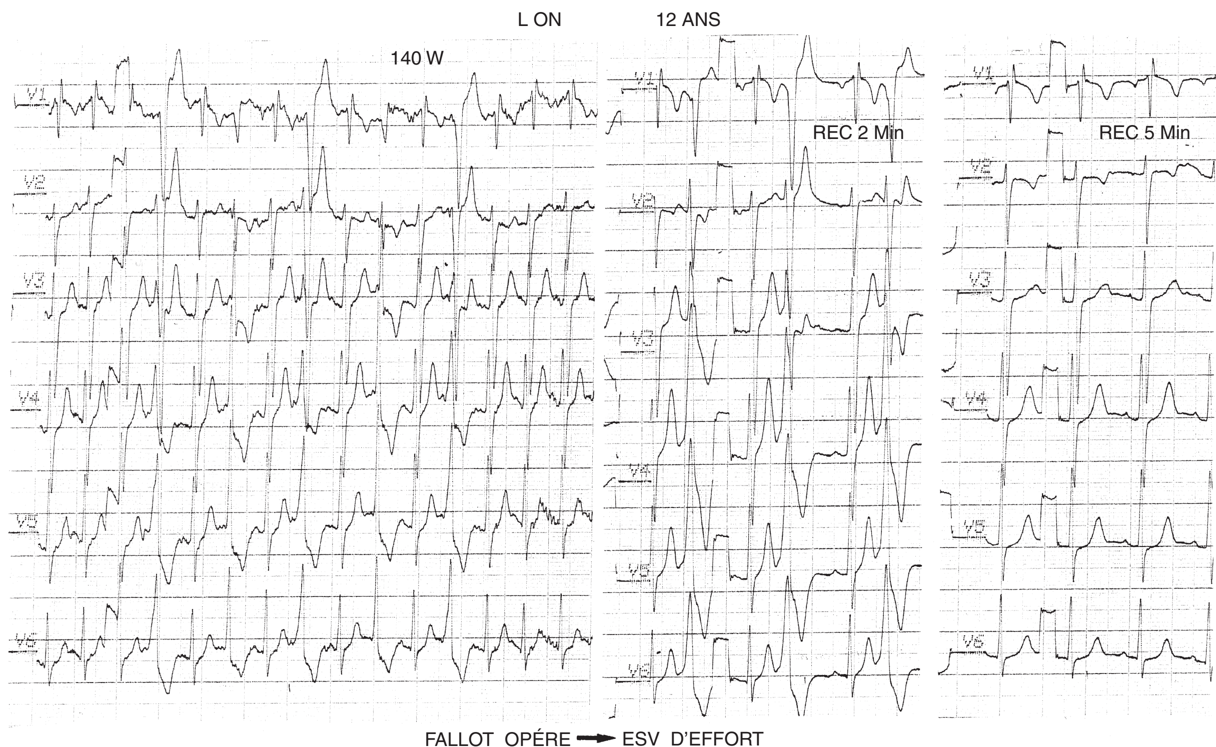


Figure 42.3. Tétralogie de Fallot opérée. Enfant de 12 ans. À gauche, à 140 W et 170 batts/min de FC, extrasystolie ventriculaire monomorphe à type de retard gauche. Au milieu, passage en bigéminisme à la 2e minute de récupération. À droite, normalisation du tracé à la 5e minute de récupération.

L'étude de la réponse à l'effort de 105 enfants nous permet de conclure qu'il existe une insuffisance chronotrope d'effort par défaillance sinusale, probablement secondaire au geste chirurgical.

La baisse de la capacité physique, surtout franche chez les filles, est attribuée dans la littérature aux séquelles hémodynamiques et en particulier à une altération de la fonction diastolique du ventricule droit, favorisée par l'insuffisance pulmonaire qui transforme la surcharge barométrique préopératoire du ventricule droit en surcharge volumétrique postopératoire. Des données cliniques, hémodynamiques, ergométriques et rythmiques découlent donc l'attitude vis-à-vis de la pratique du sport. D'une manière générale, la compétition dans les sports à forte contrainte cardiaque est contre-indiquée.

Pour autoriser la pratique du sport, on doit exiger les éléments suivants :

- absence de dysrythmie ventriculaire ;
- absence de trouble de la conduction ;
- rapport cardiothoracique < 0,55 ;
- gradient sur la voie d'éjection du ventricule droit < 30 mmHg ;
- absence de shunt résiduel.

Il est bien sûr difficile de schématiser rigoureusement l'attitude car tous les critères cités ne sont pas toujours réunis et il s'agit la plupart du temps de cas particuliers.

Transposition des gros vaisseaux

La transposition des gros vaisseaux (TGV), qui est une discordance ventriculo-artérielle, bénéficiait avant les années 1980 d'une correction chirurgicale physiologique atriale par les techniques de Mustard ou Senning (switch atrial), en réalisant des chenaux intra-atriaux de telle sorte que les retours caves se drainent vers la mitrale et le ventricule gauche (et donc l'artère pulmonaire), et le sang veineux pulmonaire se draine vers la tricuspide et le ventricule droit (et donc l'aorte). Depuis les années 1980, on pratique en période néonatale une correction anatomique avec détransposition artérielle et réimplantation des artères coronaires (switch artériel, switch).

Après correction atriale, il existe une mauvaise adaptation du débit cardiaque à l'effort, car c'est le ventricule droit sous-aortique, en surcharge barométrique, qui assure la fonction systémique, souvent mal préchargé par une obstruction des chenaux caves, avec baisse de la fraction d'éjection à l'effort. L'inadaptation à l'effort est souvent aggravée par une défaillance sinusale, responsable d'une insuffisance chronotrope d'effort, incomplètement compensée par une augmentation de l'extraction tissulaire musculaire, due à une élévation de la PAS. Il en résulte donc une capacité physique en général moyenne, et il est recommandé une activité physique réduite aux sports d'adresse ou à l'endurance de faible niveau, comme la bicyclette sur terrain plat ou la natation (pratique de loisirs, modérée et régulière, sous le contrôle de la famille).

Les enfants opérés de switch ont en général une fonction cardiaque normale et tous les sports sont autorisés, sauf s'il existe des complications coronaires, dont les plus graves sont les occlusions ou les sténoses. Au-delà de la période postopératoire immédiate, ces anomalies coronaires représentent la première cause de mortalité, notamment par mort subite, avec une prévalence supérieure à 8 %. Ces lésions, souvent asymptomatiques, sont de dépistage difficile que ce soit par l'électrocardiogramme, par l'échocardiographie-Doppler, ou par l'épreuve d'effort (dont la sensibilité n'est que d'environ 62 % à cause du développement très précoce d'une circulation collatérale), ou encore par la scintigraphie isotopique. C'est dire qu'une coronarographie sélective de contrôle, qui constitue la méthode de référence pour toute lésion coronaire, est systématiquement pratiquée environ tous les 5 ans. On y associe volontiers le coroscanner dont on connaît l'excellente valeur prédictive négative (environ 90–95 %) et dont on étudie la sensibilité et la spécificité dans le dépistage de ces lésions coronaires chez l'enfant. Le coroscanner pourrait devenir dans le futur la technique diagnostique non invasive alternative à la coronarographie sélective dans ce type de lésions.

La normalité du réseau coronaire lève alors toute restriction dans l'exercice sportif.

Cardiopathies complexes à un seul ventricule

Dans les cardiopathies complexes à un seul ventricule (atrésie tricuspide ou ventricule unique – VU), l'intervention de Fontan (anastomose atriopulmonaire), souvent responsable de complications rythmiques dues à la surcharge chronique de l'oreillette droite, est maintenant suppléée par l'anastomose cavopulmonaire, partielle ou totale. Dans ce cas le débit pulmonaire n'est plus assuré par les cavités droites, qui sont court-circuitées ou inexistantes, et la $\dot{V}O_2$max est diminuée environ de moitié. Des études isotopiques ont montré que la fraction d'éjection du ventricule gauche mal préchargé s'élève peu à l'effort et que la saturation veineuse s'abaisse fortement. Seuls les sports à faible contrainte cardiovasculaire sont donc autorisés.

Pathologie coronarienne

Quand on parle de pathologie coronarienne, on évoque habituellement les lésions ischémiques athéromateuses de l'adulte. Toutefois, les cardiopédiatres sont de plus en plus confrontés à des anomalies coronaires (AC) chez les enfants qui sont souvent responsables de complications très graves et parfois mortelles. Les anomalies coronaires peuvent être congénitales, isolées ou associées à des cardiopathies (1 à 9 % des CC), ou acquises. Le plus souvent asymptomatiques, les anomalies coronaires peuvent être suspectées à cause de douleurs thoraciques atypiques, d'oppression thoracique, de syncope d'effort ou plus rarement de vraies précordialgies. Souvent la première manifestation est la mort subite, et dans ce contexte il est intéressant de constater qu'une cause cardiaque est responsable de 51 % des cas de mort subite non traumatique du sujet jeune (l'anomalie congénitale d'implantation des artères coronaires étant la plus fréquente).

Le diagnostic peut être fait ou suspecté par échocardiographie Doppler et/ou par ECG et/ou par épreuve d'effort, mais malgré la gravité des lésions coronariennes les signes de souffrance myocardique d'effort sont exceptionnels. L'épreuve d'effort peut être sensibilisée par la scintigraphie isotopique.

Les méthodes diagnostiques non invasives étant peu performantes, l'examen diagnostique de référence reste la coronarographie sélective (ou l'aortographie), qui est systématiquement pratiquée au moindre doute. Nous y associons volontiers le coroscanner qui est en train de devenir l'examen diagnostique non invasif de référence (voir aussi « Transposition des gros vaisseaux » et « Autres explorations ») (encadré 42.1).

L'aptitude dépend du type d'anomalie et du retentissement hémodynamique et donc du possible risque ischémique et/ou de mort subite.

Plusieurs classifications des anomalies des coronaires ont été proposées chez l'enfant. Celle qui suit prend en compte les connaissances acquises dans la dernière décennie.

Parmi les anomalies congénitales :

- la *naissance anormale de la coronaire gauche* de l'artère pulmonaire est l'anomalie la plus fréquente (90 % des anomalies congénitales) : malformation sévère, elle se révèle en général dans la première année de la vie par un épisode de décompensation cardiorespiratoire aiguë secondaire à un infarctus antérieur. Le résultat à distance de la réimplantation de l'ostium coronaire gauche sur l'aorte apparaît satisfaisant. Dans notre expérience, en cas de chirurgie précoce, peu de patients conservent une souffrance myocardique significative d'effort. La compétition est toutefois formellement contre-indiquée (voir cas clinique en fin de chapitre) ;
- les *anomalies de trajet de la coronaire droite ou gauche* : se classent en quatre types principaux de trajets possibles, en fonction des rapports de la coronaire avec l'aorte (Ao) et l'artère pulmonaire, dont le classique trajet interartériel où la coronaire passe entre l'Ao et l'AP. Elles sont pratiquement impossibles à déceler, et la mort subite en est presque toujours le symptôme inaugural ;
- le *pont myocardique* ou trajet intramyocardique peut être complet (chez 20 % des patients asymptomatiques) ou incomplet ; il s'agit le plus souvent de la portion moyenne de l'artère interventriculaire antérieure (mais aussi artères diagonales, circonflexe et droite). Exceptionnel mais gravissime en raison de la compression systolique de la coronaire par le myocarde, il entre souvent dans le cadre d'une myocardiopathie hypertrophique interdisant toute activité physique sportive ;
- les *fistules coronaires* sont les anomalies coronaires les plus fréquentes (retrouvées dans 0,1 à 0,2 % des coronarographies) : les petites sont plutôt asymptomatiques et les fistules à haut débit peuvent se diagnostiquer par une ischémie myocardique et/ou des précordialgies. Si le diagnostic est précoce, elles sont en général bien tolérées, opérées ou embolisées par cathétérisme interventionnel, avec souvent un excellent résultat autorisant toute activité sportive.

Parmi les anomalies acquises :

- les *complications anévrismales coronariennes* de la maladie de Kawasaki, qui est une vasculite aiguë systémique fébrile, peuvent être très graves : elles contre-indiquent la pratique des sports à forte contrainte cardiaque, mais le plus souvent toute activité sportive est contre-indiquée ;
- l'aptitude au sport après *réimplantation des coronaires* pour switch a déjà été traitée ci-dessus ;
- les *lésions coronariennes athéromateuses* de l'hypercholestérolémie familiale sont comparables à celles de l'adulte. Lorsque l'anomalie biologique n'est pas connue, la présence de xanthomes tendineux et/ou d'arc cornéen doit faire évoquer la maladie. Tout sport est contre-indiqué (figures 42.4 et 42.5) ;
- les *coronaropathies des transplantés* sont considérées une pathologie dégénérative par prolifération intimale concentrique postopératoire. D'apparition souvent très précoce, elles contre-indiquent tout sport.

Encadré 42.1 Classification des anomalies coronaires*

Congénitales

Isolées ou secondaires à d'autres malformations.

- Anomalies d'origine des artères coronaires à partir de l'artère pulmonaire.
- Anomalies d'origine, de nombre et de trajet des artères coronaires à partir de l'aorte : isolées ou associées à des cardiopathies congénitales.
- Atrésies ostiales et sténoses des gros troncs principaux.
- Anomalies secondaires aux cardiopathies congénitales (tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux, tronc artériel commun, ventricule unique, double discordance, etc.).
- Anomalies de terminaison : fistules coronaires (isolées, ou associées soit à une atrésie aortique, soit à une atrésie pulmonaire à septum intact ou ouvert) ; anévrismes coronaires.

Acquises

- Coronaropathies dues aux altérations de la paroi :
  - par artériopathie diffuse de surcharge : athérosclérose coronaire précoce, hypercholestérolémie familiale homozygote (*cf.* figure 41.5), artériopathie calcifiante diffuse, etc. ;
  - ou par processus inflammatoire : maladie de Kawasaki.
- Affections coronaires sans atteinte pariétale :
  - ischémie myocardique fonctionnelle ; embolies coronaires.
- Pathologies postopératoires :
  - switch, réimplantation coronaire dans le culot aortique, maladie coronaire du greffon.
- Artériopathies coronaires des conjonctivodysplasies :
  - maladie de Marfan, syndrome de Williams et Beuren.

* Modifiée d'après Ou *et al.*, 2008 ; et Dupuis *et al.*, 1995.

Prolapsus valvulaire mitral

Le prolapsus valvulaire mitral (ou maladie de Barlow) représente une entité particulière, d'abord par sa fréquence (6 à 10 % des enfants), mais surtout par le risque de dysrythmie ventriculaire, heureusement rare, qu'il peut comporter. C'est dire l'importance de l'enquête rythmique par Holter ECG et épreuve d'effort. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une cardiopathie bénigne, ne justifiant aucune restriction de l'activité sportive. Toutefois, certains critères doivent inciter à la plus grande prudence et faire contre-indiquer la compétition. Ce sont : la notion de mort subite dans la famille, une insuffisance mitrale, des troubles de la repolarisation sur l'ECG (QT long notamment), la notion de troubles du rythme, et surtout l'apparition d'extrasystoles ventriculaires

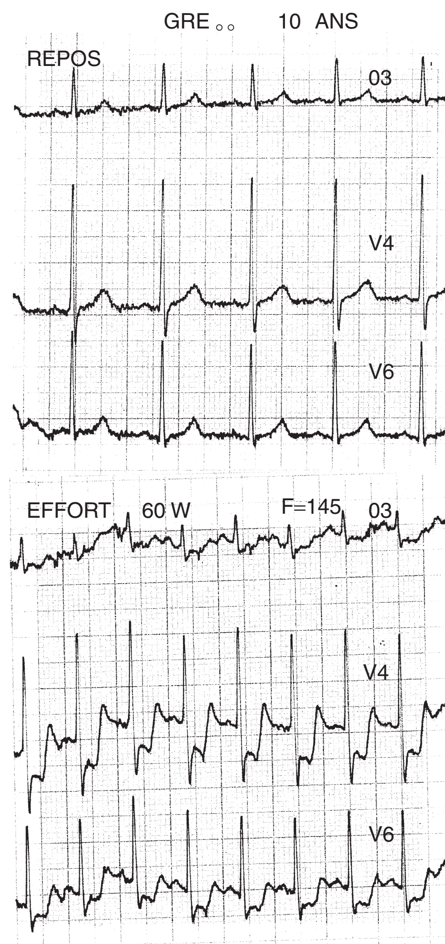


Figure 42.4. **Hypercholestérolémie familiale avec athérome coronarien.** Épreuve d'effort : ECG de repos normal (en haut); tracé d'effort (en bas) : pour 50 W et une FC de 145 batts/min, apparition d'un sous-décalage de ST de 5 mm en V_4 et V_6.

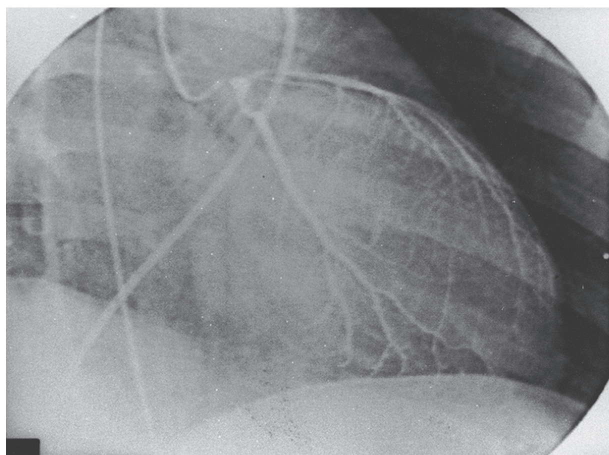


Figure 42.5. **Hypercholestérolémie familiale avec athérome coronarien.** Coronarographie sélective en oblique antérieure droite de l'artère coronaire gauche : sténose très serrée et longue du tronc de la coronaire gauche, qui se prolonge sur l'IVA. Sténose à 50 % de l'artère circonflexe.

à l'effort. On s'assure enfin que le prolapsus n'entre pas dans le cadre d'une maladie du tissu conjonctivo-élastique.

Autres contre-indications

Il reste enfin à signaler les risques de traumatismes et d'hémorragie lors de l'activité sportive après implantation d'une prothèse mécanique valvulaire, chez des enfants assujettis à un traitement anticoagulant.

Troubles du rythme et de la conduction

Extrasystoles

Certains enfants peuvent présenter des anomalies rythmiques comme des tachycardies paroxystiques de type Bouveret, souvent difficiles à documenter, parce que trop peu fréquentes. Elles ne font courir aucun risque sauf si elles sont déclenchées par l'effort ou viennent compliquer un syndrome de pré-excitation. Le sport est autorisé sous réserve d'environnement dangereux (plongée, alpinisme, etc.).

Les *extrasystoles* (ES), qui sont des contractions cardiaques ectopiques et prématurées, peuvent être *auriculaires, jonctionnelles* ou *ventriculaires* (ESV), et leur disparition à l'effort chez un enfant au cœur sain est habituelle et de bon pronostic. Les ESV sont les plus fréquentes et en général bénignes (retrouvées au Holter ECG de 5 à 10 % des enfants normaux). Aucune restriction au sport n'est nécessaire à condition qu'elles soient monomorphes, non répétitives, à QRS fins amples non crochetés, avec axe vertical à type de retard gauche ou droit, non catécholergiques, et qu'elles disparaissent à l'épreuve d'effort à la faveur d'une augmentation du tonus sympathique et de la diminution du tonus vagal. Toutefois, malgré ces critères, la fréquence des ESV et leur association à des anomalies de l'ECG, notamment en V_1, V_2, V_3, doivent faire suspecter une dysplasie ventriculaire droite arythmogène. Le diagnostic de DVDA se fait sur un ensemble de paramètres cliniques, électrophysiologiques et morphologiques (IRM/scanner) ayant été classifiés par la *Task Force* comme critères majeurs et mineurs. Le polymorphisme des ESV, l'enregistrement de doublets, et *a fortiori* de salves doivent inciter à la plus grande prudence et faire interdire toute activité physique dans l'attente des résultats du bilan complet (épreuve d'effort, échocardiogramme, potentiels tardifs, tests pharmacodynamiques, IRM/scanner), afin d'éliminer avec certitude une DVDA, une tachycardie ventriculaire cathécholergique, un syndrome du QT long congénital, une myocardiopathie dilatée/obstructive, ou une anomalie coronaire.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), qui est défini par l'association d'un espace PR court et d'un complexe QRS élargi, pose des problèmes d'aptitude parfois délicats à résoudre. En effet, il peut mettre la vie en jeu pour peu que la période réfractaire antérograde de la voie accessoire soit courte (5 220 ms). Le problème de fond du syndrome de WPW est le risque vital par dégradation en fibrillation

ventriculaire d'un trouble du rythme auriculaire grave, transmis au ventricule par un faisceau de Kent pouvant accepter des fréquences très rapides par voie antérograde. Le pronostic fonctionnel dépend de la survenue de crises répétées de tachycardie par rythme réciproque, qui altèrent la vie de l'enfant et encore plus de l'enfant sportif.

La mort subite est bien entendu la hantise du médecin lorsque le WPW est connu. En fait, son incidence est assez faible, estimée à 1,5 pour 1 000 patients/année chez l'adulte et sans doute moins chez l'enfant, peut-être parce qu'on ne leur fait pas d'ECG systématique. Malheureusement, on sait que chez l'enfant la mort subite peut être la première manifestation de la maladie, surtout chez l'enfant sportif.

Les enfants sont toutefois protégés de la fibrillation auriculaire car il faut une masse et des dimensions auriculaires suffisantes pour que se développe et se pérennise une arythmie complète en dehors d'une cardiopathie associée. Cela veut dire en pratique que le risque de mort subite est exceptionnel avant l'âge de 9 ou 10 ans. Le WPW peut être associé à des cardiopathies congénitales, en particulier à la maladie d'Ebstein.

La période réfractaire est évaluée directement par stimulation transœsophagienne (ou endocavitaire) au repos, à l'effort et sous isoprénaline, ou en mesurant l'espace RR le plus court lors d'un passage en FA. L'affinement des complexes QRS à l'effort est considéré comme un bon paramètre indirect en faveur d'une période réfractaire longue de la voie accessoire.

Il importe donc avant tout de cibler les sujets à risque de mort subite. Outre une période réfractaire courte, déterminée par étude électrophysiologique, certains critères sont considérés comme défavorables :

- le caractère permanent de la préexcitation au Holter ;
- la persistance de la pré-excitation lors de l'épreuve d'effort ;
- la mauvaise tolérance de la FA lorsqu'elle a pu être déclenchée. La fréquence est très rapide, les espaces RR sont très courts.

En pratique, après écho-Doppler cardiaque, Holter, épreuve d'effort (si l'âge le permet) et étude électrophysiologique (surtout après 10 ans), l'attitude logique est résumée dans le tableau 42.4.

Il faut garder à l'esprit que la pré-excitation peut disparaître spontanément avec le temps (environ 50 % des cas) et que l'ablation par radiofréquence permet de traiter définitivement un certain nombre d'enfants, mais elle n'est pas toujours sans risque, surtout chez le jeune enfant.

Blocs auriculoventriculaires

Ils se présentent sous deux aspects différents :

- ou bien il s'agit d'un BAV du 1er ou du 2e degré purement vagal, car le PR se raccourcit à l'effort : le sport est alors autorisé sans réserve ;
- ou bien il s'agit d'un BAV congénital, le BAV est en général complet et la fréquence ventriculaire est variable. À l'effort, la FC ne dépasse que rarement 110 batts/min, ce qui limite la performance et par-là la capacité physique et sportive. La survenue d'une extrasystolie multifocale à l'effort augmenterait le risque de mort subite.

Enfant porteur d'un stimulateur cardiaque

Chez un enfant appareillé on ne pose pas de contre-indication sportive de principe, mais l'aptitude au sport dépend du type de stimulation. Bien sûr, tout risque traumatique doit être évité pour ne pas favoriser un déplacement de sonde. Le mode de stimulation DDD « double chambre » ou séquentielle est de plus en plus utilisé car il respecte la séquence d'activation auriculoventriculaire et permet une bonne adaptation rythmique à l'effort jusqu'à une fréquence limite programmable.

Troubles du rythme ventriculaire soutenus

Ils représentent une contre-indication formelle au sport. Les TV catécholergiques sont souvent déclenchées par l'effort (et les émotions), par l'intermédiaire de la décharge

Tableau 42.4. **Syndrome de Wolff-Parkinson-White : schéma d'attitude.**

Période réfractaire	Caractéristiques	Attitude
Longue	WPW sans crise de tachycardie (Tc)	Sport autorisé même en compétition
	WPW avec crise de Tc	– Si Tc bien tolérée, brève, documentée (QRS fins), non déclenchée par l'effort : autorisation du sport sans restriction
		– Si Tc mal tolérée : traitement antiarythmique (AA) par flécaïnide ou amiodarone
		– Ablation de la voie accessoire en cas d'échec du traitement ou de sport de haut niveau
Courte	Symptômes graves (syncopes)	Ablation de la voie accessoire
	Absence de symptôme	– Pas de vulnérabilité atriale : AA 1 sport sans compétition
		– Vulnérabilité atriale (sujets à haut risque) : sport contre-indiqué 1 AA ou ablation suivant l'âge, la localisation du faisceau accessoire ou le désir de compétition
En cas de succès des méthodes ablatives : compétition autorisée (éviction de la compétition pendant 3 mois).		

de catécholamines qu'il produit. Elles peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire et conduire à la mort subite (figure 42.6). Toute activité sportive est interdite même sous traitement bêtabloquant, seule peut être autorisée une pratique ludique et de loisir sous le contrôle de la famille. En cas de résistance aux bêtabloquants, il y a une indication au défibrillateur implantable.

Syndrome du QT long congénital

Isolé ou familial, congénital ou acquis, il peut être responsable de syncope ou de mort subite, de repos ou d'effort, par torsades de pointe et fibrillation ventriculaire. Toute activité sportive est interdite même sous traitement bêtabloquant, seule peut être autorisée une pratique ludique et de loisir sous le contrôle de la famille. En cas de résistance aux bêtabloquants il y a une indication au défibrillateur implantable.

Pathologies diverses

L'attention peut être attirée par des troubles fonctionnels d'effort ou des anomalies objectives lors d'un examen systématique, qui justifient un contrôle cardiologique pour aptitude au sport.

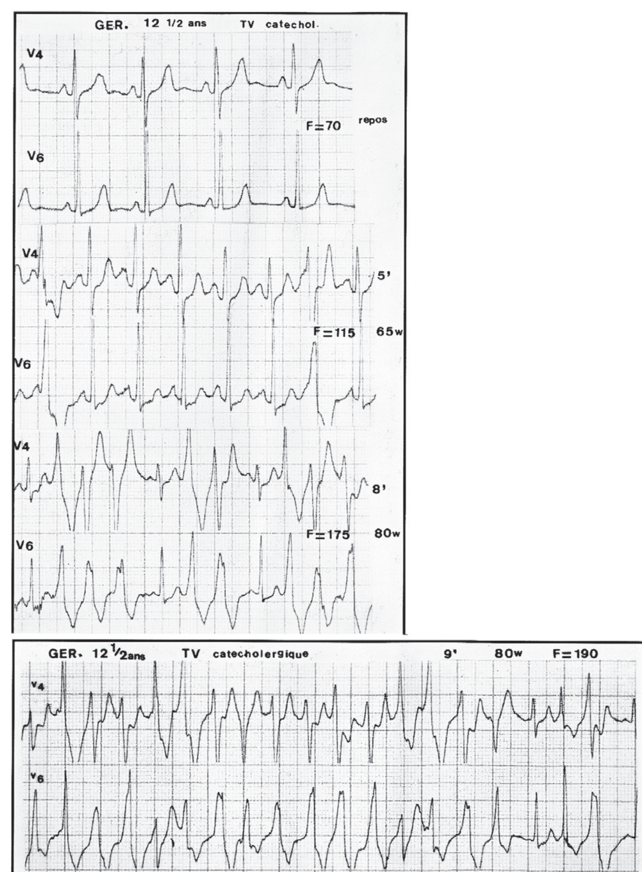


Figure 42.6. Tachycardie ventriculaire catéchoalergique. Enfant de 12 ans et demi ayant des syncopes d'effort. En haut : ECG au repos normal. Au milieu : apparition d'extrasystoles ventriculaires isolées pour 115 batts/min de FC, puis apparition de doublets ventriculaires pour 175 batts/min de FC. En bas : tachycardie ventriculaire soutenue.

Souffle systolique

L'auscultation permet parfois d'entendre un souffle systolique (SS), qui est la plupart du temps anorganique ou « innocent », quand on sait que 50 % environ des enfants normaux en ont au cours de leur croissance. Pour une oreille avertie, les seuls caractères du souffle sont suffisants pour en affirmer l'anorganicité, qu'il s'agisse d'un souffle continu veineux, sous-claviculaire, disparaissant en décubitus, par compression jugulaire ou rotation controlatérale de la tête, ou d'un SS endapexien ou infundibulopulmonaire, proto- ou mésosystolique, bref, peu intense (< 2/6), éjectionnel, grave et/ou musical, sans click et sans composante diastolique, variable d'un jour à l'autre ou suivant les positions. La perception d'un tel souffle à l'occasion d'un syndrome fébrile est également banale. Il est bien entendu qu'il s'agit là d'enfants normaux, dont le seul souffle ne justifie en aucun cas la moindre restriction de l'activité physique.

Parfois, certains caractères du souffle systolique laissent planer un doute sur l'existence d'une pathologie organique, qu'il faut confirmer ou infirmer par échocardiographie Doppler.

Cardiomégalie

L'enfant peut être aussi adressé pour la découverte d'une cardiomégalie lors d'une radiographie systématique du thorax. Il faut d'abord s'assurer qu'elle est effective (rapport cardiothoracique > 0,55), vérifier la qualité du cliché qui doit être bien de face et en inspiration profonde, examiner le thorax à la recherche d'anomalie morphologique comme le *pectus excavatum* ou le dos plat. On recherche ensuite une bradycardie constitutionnelle ou secondaire à un entraînement physique intense. Il s'agit alors d'un cœur sportif. Au moindre doute, l'échocardiographie-Doppler élimine une cardiopathie.

Anomalie ECG

Il arrive d'enregistrer des anomalies de l'ECG de découverte systématique :

- troubles de l'activation auriculaire isolés, comme par exemple un rythme du sinus coronaire (P négatif en D_2, D_3, VF), qui sont en général physiologiques et disparaissent rapidement à l'effort ;
- bloc auriculoventriculaire du 1er degré (PR > 0,20 s). Il s'agit la plupart du temps d'une simple vagotonie sur un cœur bradycarde et parfois sportif. Le PR se normalise alors à l'épreuve d'effort. Il n'est pas exceptionnel, lorsqu'on réalise un enregistrement Holter chez ces enfants, d'enregistrer la nuit des épisodes de BAV du 2e degré, type Luciani-Wenkebach ;
- bloc de branche droit incomplet, le plus souvent physiologique, alors que le bloc de branche gauche est toujours pathologique ;
- en cas de troubles de la repolarisation isolés, il faut d'abord penser à un déséquilibre ionique ou à la prise de médicaments. Il peut s'agir d'un sus-décalage du segment ST, concave en haut avec ascension du point J dans les précordiales, reflet d'une simple vagotonie. Parfois s'inscrit un aplatissement, voire une inversion de l'onde T à type d'ischémie, qui se normalisent en général à l'effort. La cause la plus fréquente est l'asthénie neurocirculatoire ou le cœur sportif.

Hypertension artérielle

Une HTA peut exister au repos mais aussi à l'effort, parfois révélée par des céphalées. Cependant, parler d'HTA implique d'abord :

- de bien connaître les normes de l'enfant en fonction de la taille, du poids, du sexe, de l'âge et de la surface corporelle. L'HTA est définie par des PAS et des PAD égales ou supérieures au 95e percentile pour l'âge. Comme outil de travail il est utile de considérer l'HTA :
  - « limite » si les valeurs sont de 1 à 10 mmHg au-dessus du 95e percentile ;
  - « confirmée » si les valeurs sont de 11 à 30 mmHg au-dessus du 95e percentile ;
  - « menaçante ou critique » si les valeurs sont au-delà de 30 mmHg du 95e percentile ;
- de vérifier la persistance des chiffres tensionnels à plusieurs contrôles successifs et espacés (au moins en trois occasions différentes selon les grandes études), dans les mêmes conditions d'examen, chez un patient calme ;
- de garder à l'esprit que le sport n'est jamais créateur d'HTA, et que l'endurant bradycarde a tendance à élever sa PAS et élargir sa différentielle, alors que le résistant tachycarde a une PA plutôt pincée. Au moindre doute, et après avoir éliminé une coarctation (pouls fémoraux présents), deux examens complémentaires sont alors indiqués : la MAPA et l'épreuve d'effort, qui étudie le profil tensionnel d'effort.

Les chiffres communément considérés comme limites chez le grand enfant sont 200 mmHg pour la PAS et 100 mmHg pour la PAD. Normalement, l'évolution de la PAS est corrélée à celle de la FC et de l'effort fourni. La signification pathologique de la découverte d'une HTA d'effort (comme de repos d'ailleurs), basée sur des valeurs statistiques, est encore incertaine. Il est toutefois évoqué que l'HTA d'effort a une valeur prédictive sur l'installation à plus ou moins long terme d'une HTA permanente, d'autant plus volontiers qu'il existe des antécédents familiaux ou une surcharge pondérale (qui est toujours à traiter). En pratique, chez ces enfants, on déconseille les sports à forte participation statique, et au contraire on favorise les sports dynamiques.

Manifestations fonctionnelles

Ce sont le plus souvent des manifestations fonctionnelles d'effort qui font consulter et qui nécessitent une interprétation subtile et personnalisée.

Les *douleurs thoraciques* d'origine cardiaque sont rares chez l'enfant. Elles ne traduisent que rarement des extrasystoles ou un PVM mais exceptionnellement peuvent révéler aussi des anomalies coronariennes gravissimes, d'où l'intérêt d'une épreuve d'effort. Ces douleurs sont très souvent atypiques et pourraient correspondre à des douleurs pariétales, à des pleurodynies, ou à des « points de côté ». Certaines gênes thoraciques sont ressenties uniquement lors de la course à pied, non reproductibles sur cycloergomètre, dues probablement aux secousses des foulées sur les organes médiastinaux et/ou sur les plèvres.

La *dyspnée d'effort* est un motif très fréquent d'évaluation. Encore faut-il bien l'analyser : la respiration peut être bruyante ou sifflante, évoquant un bronchospasme. S'agit-il de polypnée ou de besoin d'inspiration profonde ? Les performances en sont-elles plus mauvaises ? L'épreuve d'effort apporte parfois la réponse en montrant un enfant vif, nerveux, coordonnant mal ses mouvements et sa respiration, l'effort aboutissant à une polypnée superficielle ou à un blocage respiratoire et à l'épuisement rapide. Il s'agit là d'enfants ne sachant pas respirer. Ils ont alors plus de chance de s'épanouir dans les sports techniques ou collectifs, où l'effort est plus bref et fractionné, mais une gymnastique respiratoire peut apporter une franche amélioration.

Parfois, l'enfant se plaint de *palpitations d'effort* qui peuvent traduire une accélération trop rapide de la FC, une lenteur de récupération ou des ES d'effort que l'épreuve d'effort tentera de reproduire. Les palpitations peuvent aussi traduire une angoisse ou une émotivité accrue de l'enfant, qui a besoin d'être rassuré.

Toutes ces manifestations fonctionnelles chez des enfants sains traduisent souvent une *inadaptation cardiovasculaire à l'effort* due à un déséquilibre vagosympathique, que l'on va chercher à reproduire à l'épreuve d'effort : tantôt on constate une augmentation rapide de la FC, aboutissant vite à l'obtention de la FMT pour une performance médiocre. Ou bien au contraire la FC et la TA ne s'élèvent pas en fonction de l'effort fourni. S'il ne s'agit pas d'un sportif entraîné, le débit cardiaque ne s'adapte pas à l'effort, limitant ainsi la performance. Il s'agit alors de sujets vagotoniques qui sont susceptibles de chute tensionnelle dans les 2 ou 3 minutes de récupération, pouvant aller jusqu'à la syncope. Dès qu'il y a risque de malaise, les sports à risque de collision ou en milieu dangereux sont contre-indiqués, et surtout les sports aquatiques comme la plongée ou la piscine en collectivité et l'alpinisme. L'attitude pratique chez ces enfants dépend beaucoup de leur profil psychologique, de leur motivation, et de la collaboration avec les parents et surtout les éducateurs. D'une manière générale, il faut tenir compte des dispositions naturelles, génétiques de l'enfant et l'orienter vers une discipline où il pourra un jour s'épanouir. En cela, certains professeurs d'éducation physique commettent l'erreur de forcer des enfants, souvent non entraînés, dans des efforts d'endurance qu'ils ne supporteront jamais, au risque de malaises qui ne font que les dégoûter un peu plus du sport et nous amènent parfois à prescrire des certificats d'inaptitude au sport scolaire totalement illégitimes.

Enfin, il peut exister des *malaises* ou des *syncopes* à l'effort ou après l'arrêt de l'effort qui peuvent avoir des mécanismes multiples :

- hémodynamiques : vasovagaux, ou associés à des cardiopathies comme le RA, la CMO, la CMH, ischémiques ;
- rythmiques ou conductifs : tachycardies supraventriculaires ou ventriculaires ainsi que BAV d'effort.

Trente-cinq pour cent des événements vasovagaux (qui surviennent plutôt après l'effort) sont reproductibles avec le « tilt-test » et ce taux monte à 65 % si l'on y associe l'isoprénaline.

Conclusion

Il existe encore d'exceptionnelles contre-indications totales au sport, mais la plupart sont en définitive rares même pour les enfants atteints de cardiopathie et le deviennent de plus en plus grâce aux progrès de la chirurgie et à la précocité du diagnostic et du traitement. Bien que nous recommandions l'attitude la plus permissive possible au terme d'un bilan cardiovasculaire adapté, il peut exister néanmoins des contre-indications,

en général partielles, à la pratique du sport. Aujourd'hui, il faut parler d'aptitude sélective à certains sports plus que de contre-indications. Et même dans les cas rares où la pratique du sport/de la compétition est contre-indiquée, la pratique d'une activité physique de loisirs, modérée et régulière, sous le contrôle de la famille, est le plus souvent autorisée. C'est sans doute la raison pour laquelle les cas de mort subite sur les terrains de sport ou aux vestiaires sont devenus exceptionnels.

Les médecins traitants, les pédiatres, les médecins du sport et les cardiologues ont donc un rôle capital dans le dépistage et l'évaluation des risques vitaux. En collaboration étroite avec les parents et les enseignants, ils doivent confronter et partager leurs apports et compétences (information, orientation, surveillance, prévention des accidents, etc.), pour prendre en charge tous les enfants cardiaques afin que ces derniers s'épanouissent aujourd'hui dans l'activité sportive, et plus tard dans leur vie socioprofessionnelle.

Cas clinique

Un enfant est hospitalisé en cardiopédiatrie à l'âge de 2 ans, en insuffisance cardiorespiratoire au cours d'un épisode fébrile. L'auscultation est dominée par un souffle systolique intense d'insuffisance mitrale. La cardiomégalie est importante, avec un rapport cardiothoracique à 0,63 et des signes de stase pulmonaire. L'ECG enregistre une tachycardie sinusale avec simplement des ondes Q un peu profondes en D_1 et VL, mais la repolarisation est normale.

En échographie, on documente une MCP dilatée hypokinétique à parois minces avec une fraction de raccourcissement (FR) à 15 %. On confirme une insuffisance mitrale importante sur un anneau dilaté et une grande valve un peu prolabée. Le diagnostic hésite alors entre MCP primitive ou plus volontiers myocardite virale en raison de l'épisode fébrile initial.

L'enfant est donc gardé en observation et soumis à un traitement médical digitalodiurétique et on assiste à une évolution favorable : l'état clinique s'améliore, le volume cardiaque diminue, il récupère une fonction systolique du VG correcte et en un mois tout se normalise ; le diagnostic porté *a posteriori* a donc été une myocardite virale.

L'enfant est suivi régulièrement en consultation et il a toutes les apparences d'un enfant au cœur normal. Vers 7 ans, il désire faire du judo en club et on décide de faire une épreuve d'effort de sécurité. Nous avons alors la surprise de voir apparaître à 50 W et 140 b/min de fréquence cardiaque un sous-décalage du segment ST de 5 mm dans tout le précordium, sans aucun symptôme fonctionnel (figure 42.7).

L'après-midi même est pratiquée une coronarographie (figure 42.8), qui montre une énorme coronaire droite alimentant droite-gauche la coronaire gauche, qui finit par opacifier le tronc de l'AP. Il s'agissait donc d'une coronaire gauche anormale naissant de l'AP.

Le premier épisode correspondait donc à une MCP ischémique avec ischémie des piliers responsable de l'IM.

Cette anomalie se traduit plus fréquemment par un épisode de détresse cardiorespiratoire dans les 3 premiers mois de la vie par infarctus antérieur. Dans le cas de cet enfant, la coronaire droite devait suffire à perfuser le réseau gauche, au moins au repos.

L'enfant a été opéré et l'ostium coronaire gauche a été réimplanté sur l'aorte ; il est guéri, comme l'ont prouvé les épreuves d'effort et même la coronarographie de contrôle.

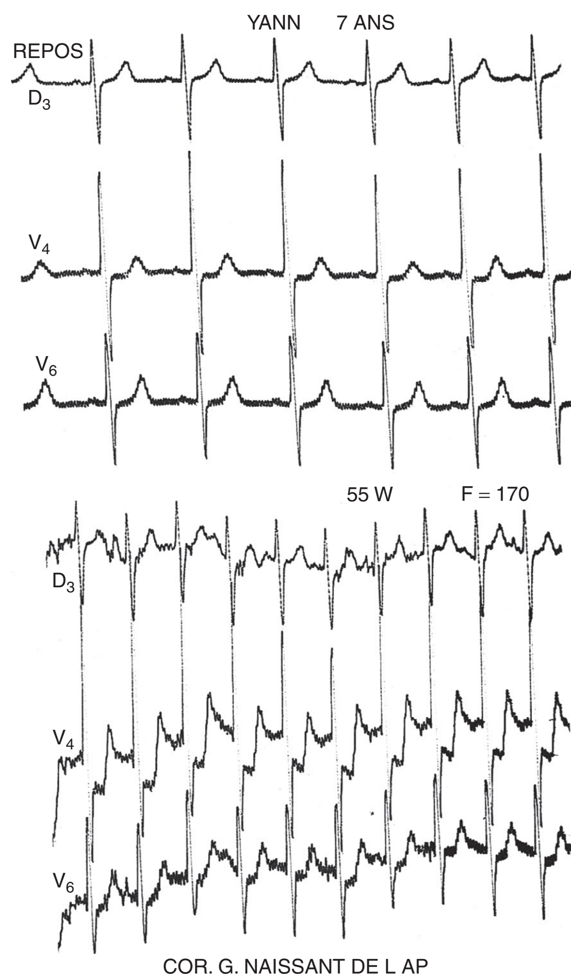


Figure 42.7. Coronaire gauche naissant de l'AP. Épreuve d'effort : ECG de repos normal (en haut). Tracé d'effort (en bas) : pour 55 W et une FC de 170 batts/min, apparition d'un sous-décalage de ST de 4 mm en V_4 et V_6.

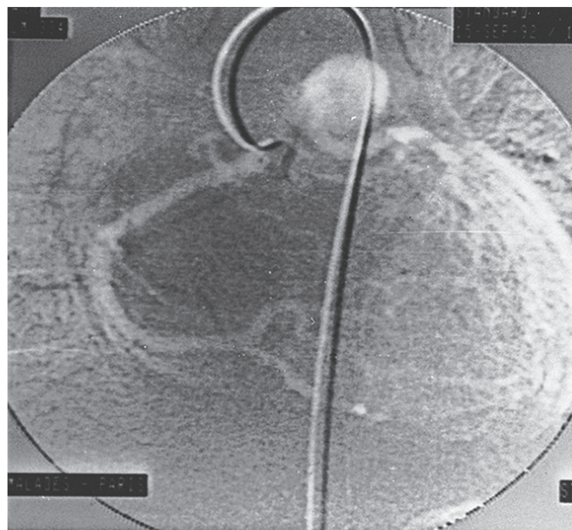


Figure 42.8. Coronaire gauche naissant de l'AP. Coronarographie sélective en oblique antérieure droite de l'artère coronaire droite, qui est très dilatée. Reprise droite-gauche de l'artère coronaire gauche par un réseau anastomotique qui opacifie à contre-courant le tronc de l'AP.

Pour en savoir plus

Auriacombe L, Pedroni E, Kachaner J, et al. Aptitude au sport des enfants opérés de coarctation de l'aorte. Arch Mal Cœur Vaiss 1989 ; 82 : 13–6.

Bricker JT, Trweek MS, Danford DA. Exercise related bundle branch block in children. Am J Cardiol 1985 ; 56 : 796–7.

Cooper DM, Radom-Aizik S, Schwindt C, Zaldivar Jr F. Dangerous exercise : lessons learned from dysregulated inflammatory responses to physical activity. J Appl Physiol 2007 ; 103 : 700–9.

Del Morso S, Kelly MJ, Kalff V, Venables AW. Radionuclide assessment of ventricular contraction at rest and during exercise following the Fontan procedure for either tricupid atresia or single ventricle. Am J Cardiol 1985 ; 55 : 1127.

Dupuis C, Kachaner J, Freedom RM, et al. Cardiologie pédiatrique. 2e éd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1995.

Gatzoulis MA, Clark AL, Cullen S, et al. Right ventricular diastolic function 15 to 35 years after repair of tetralogy of Fallot. Restrictive physiology predicts superior exercise performance. Circulation 1995 ; 91 : 1775–81.

Graham TP, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. 36th Bethesda Conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities, Task Force 2 : Congenital Heart Disease. JACC 2005 ; 45 : 1326–33.

Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. Radiofrequency ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. N Engl J Med 1994 ; 330 : 1481–7.

Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular disease. Circulation 2004 ; 109 : 2807–16.

Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. Med Sci Sports Exerc 1994 ; 26(Suppl. 10) : 242–6.

Ou P, Mousseaux E, Celermajer DS, et al. Aortic arch shape deformation after coarctation surgery : effect on blood pressure reponse. J Thorac Cardiovasc Surg 2006 ; 132 : 1105–11.

Ou P, Sidi D, Bonnet D. Scanner et IRM cardiaques pédiatriques. Imagerie médicale pratique. Paris : Elsevier Masson ; 2008.

Paridon SM, Ross RD, Kuhns LR, Pinsky WW. Myocardial performance and perfusion during exercise in patients with coronary artery disease caused by Kawasaki disease. J Pediatr 1990 ; 116 : 52–6.

Pedroni E, Sidi D, Perrone MS, et al. La prova da sforzo in pazienti pediatrici operati di Tetralogia di Fallot. Riv Pediatr Prev Soc 1996 ; 46 : 89–92.

Report of the second Task Force on blood pressure control in children. Pediatrics 1987 ; 79 : 1.

Sherma AD, Tee R, Guiraudon B, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and non invasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. J Am Coll Cardiol 1987 ; 10 : 373–81.

Steven M, Selbst MD. Chest pain in children. Pediatrics 1985 ; 75 : 1068–70.

Médicaments à visée cardiovasculaire en pratique sportive

F. Carré, J.-Y. Petit

PLAN DU CHAPITRE

Durant la dernière décennie, de nombreux médicaments à visée cardiovasculaire ont été développés (notamment inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs calciques), dont l'impact cardiovasculaire est important à connaître dans un contexte d'activité physique. La population concernée par ces drogues à visée cardiovasculaire est certainement importante, puisqu'outre les sportifs de 20–50 ans, on voit apparaître sur les terrains de sport une proportion croissante de seniors, incités pour certains à débuter une activité physique, et/ou maintenir une pratique sportive parfois compétitive. Un certain nombre de produits pharmacologiques à visée cardiovasculaire peuvent d'autre part faire l'objet d'utilisation à effet « stimulant » ou dopant, et être ainsi détournés de leur action pharmacologique initiale. Il convient de faire le point de l'utilisation de ces diverses thérapeutiques, en termes de bénéfice et risques potentiels lors de l'effort. Nous envisagerons donc, après un bref rappel pharmacologique, d'analyser leur pertinence d'utilisation dans un contexte thérapeutique classique chez un sujet actif ou sportif, mais aussi d'évaluer les objectifs et risques d'utilisation à visée dopante.

Les prescriptions thérapeutiques peuvent être influencées entre autres par un objectif toujours compétitif quel que soit l'âge, un contexte particulier pour certains projets dont le volume, l'intensité, ou l'isolement peuvent constituer un risque (trek dans le désert, randonnée en altitude, traversée nautique en solitaire, avec parfois possibilité de déshydratation, d'hyperthermie, d'hypoxie, et isolement, etc.). Il importe donc de faire un bilan médical exhaustif, d'informer soigneusement le sportif des risques potentiels d'automédication, afférents à ces divers contextes. En fonction du bilan médical initial, on posera selon les cas l'indication d'examens complémentaires souhaitables (épreuve d'effort, échocardiographie, etc. : recommandations 2008 de la Société européenne de cardiologie).

Diurétiques

Les diurétiques sont largement utilisés comme antihypertenseurs, mais ils (ou ont fait) également l'objet d'un emploi abusif chez les sportifs : afin d'obtenir rapidement une réduction pondérale avant un combat ou une

compétition dans les sports à catégorie de poids, et parfois avec l'objectif de modifier les concentrations urinaires de certaines substances dopantes.

Administrés en aigu, les diurétiques entraînent au repos une chute de la pression artérielle avec une réduction du volume plasmatique (qui peut atteindre 7 %), de l'index cardiaque, sans modification des résistances périphériques totales avec, lors d'une administration chronique, diminution progressive des résistances périphériques totales. Lors de l'exercice dynamique, la correction des perturbations hémodynamiques liées à l'HTA n'est que partielle.

À retenir

Les diurétiques figurent régulièrement sur la liste des substances dopantes et ne doivent êtres prescrits que dans le sport loisir.

Le sportif doit être parfaitement informé des conséquences potentielles de ce médicament dans certaines situations en particulier compétitives, et contexte thermique défavorable (effort prolongé, température élevée, absence de vent, hydratation insuffisante) d'où risque d'hypotension voire malaise. Parmi les effets indésirables à souligner, rappelons :

- que les modifications volumiques sont peu favorables aux sports d'endurance;
- la possibilité d'hypokaliémie (sauf avec la spironolactone), source potentielle de fatigue musculaire et d'hyperexcitabilité cardiaque.

Bêtabloquants

Les bêtabloquants sont antagonistes de l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline au niveau des récepteurs bêta des différents organes innervés par le système sympathique. Ils sont utilisés dans le traitement de l'hypertension, de l'ischémie myocardique, des troubles du rythme cardiaque et certains tableaux cliniques de cœur hyperkinétique. Mais ils sont surtout utilisés chez le sportif pour réduire stress, tremblement, tachycardie excessive lors d'activités physiques à forte composante émotionnelle ou nécessitant une grande précision (tireurs notamment). Ils peuvent diminuer la performance aérobie, et en particulier le $\dot{V}O_2$max en diminuant la fréquence cardiaque maximale et par leur effet limitant périphérique vasculaire et sur l'utilisation des substrats énergétiques. Ces effets délétères qui sont surtout nets chez les sujets très entraînés sont moins nets avec les molécules cardiosélectives et avec celles présentant un effet vasodilatateur. Aux doses actives, contrairement aux benzodiazépines, ils n'entraînent pas de sédation.

À retenir

Les bêtabloquants figurent sur la liste des substances dopantes interdites dans certains sports et à ce titre ne doivent être prescrits que dans le contexte du sport de loisir.

Effets pharmacodynamiques

En administration aiguë, au repos, les bêtabloquants entraînent une diminution du volume d'éjection systolique, de l'index cardiaque, de la fréquence cardiaque, une augmentation des résistances périphériques totales, et une stabilité de la pression artérielle. Lors d'une administration chronique, on observe une baisse progressive des résistances périphériques et de la pression artérielle. À l'exercice, chez le sportif, la tolérance à l'effort est modifiée en ce sens qu'il apparaît :

- une diminution de la $\dot{V}O_2$max d'importance variable selon le bêtabloquant : 9 % pour le propranolol; 3,2 % pour l'aténolol. Il ne semble pas exister, en termes de $\dot{V}O_2$max, de différence sous bêta 1 avec ou sans activité sympathomimétique intrinsèque (ASI);
- une diminution de la durée totale de l'exercice plus importante pour le bêtabloquant non cardiosélectif, ce qui correspond à une baisse d'environ 8,5 % pour le propranolol, 3,2 % pour l'aténolol;
- une diminution de l'aptitude à effectuer un effort sous-maximal, par exemple à 75 % de la $\dot{V}O_2$; « le temps d'endurance » peut ainsi être réduit sous bêta 1 de près de 40 %;
- une évolution variable du seuil anaérobie ventilatoire, soit amputé, soit inchangé;
- une diminution du débit sanguin musculaire, avec augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène (risque d'hyperthermie lié aux modifications du débit sanguin cutané et perte sudorale);
- une augmentation de perte sudorale (augmentation de près de 10 % sous propranolol chez le sujet sain à l'exercice);
- une diminution de la pression artérielle d'environ 10 à 20 %; et une réduction de la fréquence cardiaque de 20 à 30 % :
  - des modifications de la glycogénolyse liées à la freination bêta 2 et de la lipolyse liée à la freination bêta 3, ce qui réduit la disponibilité en substrats énergétiques intracellulaires, d'où la possibilité d'hypoglycémie;
  - les bêtabloquants n'interférent pas avec la performance dans les les sports à prédominance anaérobie
- éventuellement l'aggravation d'une hyper-réactivité bronchique méconnue ou souvent négligée bien que fréquente chez le sportif.

Certains produits ont une action associée à leur effet bêtabloquant. Ainsi, le *labétalol* dont les effets hémodynamiques à long terme semblent intéressants, ajoute une composante alphabloquante à son effet bêtabloquant. Il entraîne en administration chronique *au repos et lors de l'effort dynamique, une diminution significative de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique de 11 à 25 %*, liée à la réduction des résistances périphériques. Cette baisse de pression artérielle s'accompagne d'un débit cardiaque inchangé avec augmentation du volume d'éjection systolique compensant la diminution de la fréquence cardiaque; on observe également une diminution du taux de lactates sanguins, ce qui traduit un effet probable du labétalol au niveau de la microcirculation et/ou du métabolisme musculaire.

Certains bêtabloquants dits de 3e génération possèdent une action vasodilatatrice (céliprolol, cartéolol, carvédilol). Plusieurs mécanismes expliquent cet effet vasodilatateur (*effet agoniste bêta 2, action antagoniste alpha 1, inhibitrice calcique, et activité libératrice de NO*). Cette composante est intéressante car elle permet de maintenir un débit sanguin musculaire adéquat.

Recommandations pour la pratique sportive lors d'un traitement bêtabloquant

Lorsque la prescription d'un bêtabloquant semble nécessaire chez le sportif, il faut rappeler qu'un bêta 1-bloquant sélectif doit être prescrit de préférence à un bêtabloquant non sélectif :

- compte tenu de l'impact négatif d'un bêta 1-bloquant sur la tolérance à l'exercice, sauf nécessité absolue, le bêtabloquant ne doit pas être prescrit en première intention ;
- l'activité sympathomimétique intrinsèque ne confère pas d'avantage particulier chez le sportif ;
- le bêtabloquant modifie la pente de la relation linéaire fréquence/travail et la valeur de la fréquence cardiaque correspond au seuil anaérobie lactique ; la prescription de l'intensité de l'exercice pendant un traitement bêtabloquant doit être individuelle et basée sur la réalisation d'un test d'effort au mieux couplé à une analyse des échanges gazeux respiratoires ou à une cinétique de la lactatémie.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion apportent un contrôle satisfaisant de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique, avec un effet hypotenseur plus prononcé pendant l'exercice qu'au repos. Sur le plan hémodynamique, cette réponse s'accompagne d'un débit cardiaque inchangé au repos et lors de l'effort maximal, ainsi que d'une augmentation non significative de la fréquence cardiaque et une moindre élévation de la noradrénaline plasmatique à l'effort sous-maximal. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont utilisés en routine chez le sportif et dans l'ensemble avec une bonne compliance. Signalons parmi les effets « possibles » l'action favorable sur la thymie et parmi les effets indésirables la possibilité de toux irritative.

L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) est depuis quelques années l'objet d'un intérêt tout particulier. L'évolution de la masse ventriculaire gauche chez le sportif et l'apparition possible du « cœur d'athlète » sont contrôlées en partie par des facteurs génétiques (études effectuées chez des jumeaux monozygotes et dizygotes), ce qui a récemment permis d'identifier certains des gènes en cause dont celui qui code l'ECA, au travers du polymorphisme Insertion/Délétion (I/D) dans l'intron 16 du gène (trois génotypes possibles : I/I ou I/D ou D/D). Montgomery a ainsi montré en 1997 chez de nouvelles recrues militaires que l'évolution de la masse VG après un programme d'entraînement de 10 semaines était modulée par le polymorphisme I/D de l'ECA. L'augmentation est la plus importante pour les sujets homozygotes pour l'allèle D (sujets D/D) et la plus faible pour les sujets I/I. La performance sportive, et non seulement la masse cardiaque, serait modulée par ce même polymorphisme.

Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ou sartans) sont des anti-hypertenseurs qui, comme les IEC, interfèrent avec le système rénine-angiotensine-aldostérone, en bloquant les récepteurs de l'angiotensine II. Ces médicaments sont souvent utilisés en traitement alternatif en cas d'intolérance aux IEC. Sur le plan hémodynamique, ils ont des effets comparables à ces derniers. Ils ont l'avantage d'induire peu d'effets indésirables (rares cas d'hypotension orthostatique et d'angio-œdèmes).

Des travaux ont été réalisés pour rechercher les effets des antagonistes des récepteurs à l'angiotensine sur la performance et l'endurance physiques. Les principales études ont en fait été effectuées uniquement chez des sujets porteurs de cardiopathies, chez lesquels on observe une élévation de la $\dot{V}O_2$max. Mais *a priori*, aucune étude n'a été réalisée chez les sujets sains sportifs ou athlètes. Il est probable que les sartans n'augmentent pas les performances physiques, comme l'a révélé une étude effectuée avec les IEC, et dans laquelle on ne signale aucune augmentation de la $\dot{V}O_2$max, ni amélioration des performances.

Inhibiteurs calciques et analogues

Ils sont utilisés dans l'hypertension, les troubles du rythme cardiaque, chez le sujet actif ou sportif, de même que chez l'insuffisant coronarien pratiquant une activité sportive de loisir.

La fréquence cardiaque est parfois augmentée par la nifédipine et ses analogues, au repos et à l'effort (110 à 120 batts/min) avec une fréquence cardiaque maximale inchangée ; l'effet est observé lors de l'administration aiguë et s'atténue à long terme. Avec le diltiazem et le vérapamil, la fréquence cardiaque est diminuée de 10 à 20 batts/min avec diminution de la fréquence cardiaque maximale. L'effet est observé lors de l'administration aiguë et chronique. Ces modifications de fréquence cardiaque sont secondaires à la vasodilatation et associées pour le diltiazem et le vérapamil à un effet chronotrope intrinsèque négatif et à un effet inotrope négatif ; Le débit cardiaque est peu modifié avec une réponse variable selon les cas : diminution de la fréquence cardiaque sous diltiazem et vérapamil, compensée par l'élévation du volume d'éjection systolique, et augmentation de la fréquence cardiaque sous nifédipine qui entraîne une légère élévation du débit cardiaque. Les résistances périphériques sont diminuées pour tous les inhibiteurs calciques au repos et à l'exercice avec baisse de la pression artérielle systolique et diastolique. La performance à l'exercice a été étudiée essentiellement pour les efforts de type aérobie. La durée maximale d'effort toléré est identique ou quelquefois diminuée. La $\dot{V}O_2$max mesurée est identique ou quelquefois diminuée et le seuil anaérobie inchangé ; en administration aiguë, il n'est pas observé de modification de la ventilation minute et du quotient respiratoire. Sur le plan métabolique, les inhibiteurs calciques ne modifient pas la kaliémie, ni non plus la lipolyse (telle qu'évaluée par les taux sanguins de glycérol et d'acides gras).

Alphabloquants

On observe sous alphabloquants en administration aiguë et en administration chronique une réduction des résistances périphériques totales ; la fréquence cardiaque et le débit cardiaque sont inchangés au repos ; pendant l'exercice,

l'augmentation du débit cardiaque est liée à celle du volume d'éjection systolique et à la hausse légère de la fréquence cardiaque. Il n'apparaît pas, mais les résultats sont controversés, de diminution de la pression artérielle systolique pendant l'exercice ; le produit fréquence cardiaque × pression artérielle peut même augmenter pendant l'exercice. La combinaison de prazosine et de bêtabloquant cependant peut entraîner une baisse de la pression artérielle. Pour certains auteurs, l'utilisation en administration chronique de la prazosine diminue la pression artérielle par le biais de la chute des résistances périphériques totales, associée à l'augmentation du volume d'éjection et de l'index cardiaque. L'amélioration de l'hémodynamique au repos et à l'exercice est meilleure qu'avec les diurétiques ou les bêtabloquants.

Il ne faut pas oublier par ailleurs que les médicaments alpha 1-bloquants analogues de la prazosine, alfuzosine, térazosine, etc., utilisés pour favoriser la miction en cas d'adénome prostatique, sont susceptibles d'induire une baisse de la pression partielle (hypotension orthostatique), chez le senior, ou le vétéran sportif.

Encadré 43.1 **Consignes HAS (ex-Anaes) 2008**

La plupart des médicaments habituellement utilisés pour le traitement de l'hypertension peuvent contrôler la pression artérielle systolique et diastolique lors d'un effort dynamique ; mais avec des corrections seulement partielles des perturbations hémodynamiques rencontrées. Cela est particulièrement vrai par rapport à l'activité physique. On autorisera l'activité physique en fonction du retentissement cardiaque (en particulier la notion d'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique et excentrique particulièrement importante) et en fonction de l'atteinte des différents organes. L'analyse soigneuse de l'adaptation cardiovasculaire à l'effort, l'électrocardiogramme d'effort et l'échocardiographie ainsi que le monitoring tensionnel sont des explorations nécessaires avant d'autoriser ou de prescrire une activité physique. On peut ainsi retenir le schéma suivant :

- En cas d'hypertension stade 1 (70 à 80 % des cas) dans laquelle il n'existe pas d'hypertrophie cardiaque, l'entraînement en endurance peut être démarré sans prescription thérapeutique si la pression diastolique est inférieure à 104 mmHg et la pression systolique inférieure à 170 mmHg ; une décision thérapeutique sera prise à l'issue de la période de surveillance de 1 à 2 ans et après modification rigoureuse des facteurs environnementaux. La définition précise du niveau de FC autorisé s'accompagnera d'une autosurveillance de FC avec cardiofréquencemètre sur le terrain, et de consignes d'autocontrôle tensionnel en fin d'effort. La cible de FC d'entraînement sera clairement précisée au patient à l'issue d'un test d'effort effectué sur bicyclette, tapis roulant ou ergomètre d'aviron selon la pratique sportive prévue.
- En cas d'hypertension stade 2, il existe une indication évidente de médicaments anti-hypertenseurs. Un sport d'endurance est souhaitable après normalisation thérapeutique des chiffres tensionnels en particulier à l'effort. La régression de l'hypertrophie cardiaque doit être surveillée sur un an ; les mêmes consignes que précédemment seront données.
- En cas d'hypertension artérielle stade 3, l'entraînement intense n'est pas indiqué en complément des drogues hypotensives mais plutôt une activité physique douce définie en fonction de la tolérance à l'épreuve d'effort.

La sélection de la thérapeutique adéquate chez le sportif doit essentiellement prendre en considération leurs conséquences sur la tolérance à l'effort voire la performance, ce qui va constituer un facteur essentiel de la compliance thérapeutique. Il faut par ailleurs souligner l'efficacité très relative pour ne pas dire nulle de l'ensemble des médicaments anti-hypertenseurs sur le contrôle tensionnel lors des efforts statiques ; on doit donc informer soigneusement le sportif de ce risque, l'automesure tensionnelle est certainement à conseiller dans un tel contexte, surtout chez le patient non compliant.

Drogues antihypertensives souhaitables pour le traitement de l'hypertension

- Bêtabloquants sans ASI (aténolol, métoprolol) ; labétalol ; antagonistes calciques type vérapamil ; inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; combinaisons d'inhibiteurs calciques type vérapamil ou nifédipine associés avec bêtabloquant.

Médicaments antihypertenseurs peu souhaitables pour une monothérapie de l'hypertension chez le sujet actif ou sportif

- Diurétiques.

Rappelons que, en accord avec les recommandations européennes et américaines, un hypertendu modéré bien équilibré peut participer sans aucune restriction à toutes les activités sportives y compris en compétition ; dans les autres formes d'hypertension, l'altitude pourrait être plus restrictive (voir chapitre 39 : HTA et sport).

Dérivés nitrés

La trinitrine et le dinitrate d'isosorbide n'ont aucune indication médicale chez le sportif et ne concernent pas le sportif, mais le sujet actif présentant une coronaropathie.

L'utilisation à visée de dopage a concerné (mais est totalement abandonnée) l'action vasodilatatrice en particulier coronarienne, lors d'efforts intenses. L'indication médicale est essentiellement l'insuffisance coronarienne. Les effets hémodynamiques sont attribuables en grande partie à leur action vasodilatatrice. Les effets concernent la diminution de la pression artérielle avec diminution de la précharge.

Chez le sujet sain, à l'exercice il n'apparaît pas sous dérivés nitrés de modification de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle ; la $\dot{V}O_2$max est inchangée de même que le profil lactique ; l'utilisation lors d'efforts physiques intenses de dérivés nitrés va cependant être responsable d'effets indésirables : hypotension (en particulier à l'arrêt de l'effort), vol coronarien éventuellement.

Chez les patients (sujets pathologiques), les dérivés nitrés augmentent la durée de l'exercice lorsque la douleur est le facteur limitant chez le coronarien : action résultant de la diminution de la précharge, avec réduction de la pression ventriculaire gauche télédiastolique. Il apparaît également une réduction de la tachycardie d'exercice et de

l'élévation tensionnelle. Les dérivés nitrés retardent l'apparition du sous-décalage de ST à l'exercice. Les dérivés nitrés ne figurent pas sur la liste des produits dopants.

Antiarythmiques

Certains sujets sportifs quels que soit l'âge, le niveau et intensité de la pratique sportive, peuvent présenter des troubles du rythme de nature, fréquence, gravité variables.

Selon le type, la gravité et les risques liés au trouble du rythme rencontré (extrasystoles auriculaires ou ESA, extrasystoles ventriculaires ou ESV, épisode de tachycardie paroxystique supraventriculaire, tachycardie ventriculaire) susceptibles de nécessiter des explorations électrophysiologiques et un geste thérapeutique secondaire, il peut s'avérer nécessaire, voire indispensable de prescrire de faibles doses d'antiarythmiques classe Ia (hydroquinidine, disopyramide) ou classe Ic (flécaïne, cibenzoline, propafénone), efficaces en cas de tachycardies supraventriculaires.

Les ESV, sans critère de gravité sur cœur sain, ne justifient aucun traitement (sauf normalisation d'éventuels désordres biologiques : hypocalcémie, hypomagnésémie, anémie, etc.).

La survenue d'arythmies sévères, ESV polymorphes augmentant à l'effort ou dans les phases de récupération, épisode de tachycardie ventriculaire, est inhabituelle et amène à rechercher une cardiopathie sous-jacente, ou un foyer arythmogène.

L'ivabradine est une nouvelle molécule anti-angoreuse et anti-ischémique qui se singularise par un mécanisme d'action original : en effet, elle inhibe un courant ionique If, ce qui conduit à un ralentissement de la dépolarisation diastolique lente au niveau du nœud sinusal, avec diminution de la fréquence cardiaque; cet effet s'accompagne d'une réduction de la consommation en oxygène mais favorise l'oxygénation tissulaire par augmentation de la durée de la diastole. Elle n'a pas d'effet inotrope négatif.

Thérapeutique souhaitée (encadré 43.1)

Le choix du médicament reposera sur :

- la nécessité de baisser la pression artérielle de repos, de limiter l'augmentation des pressions artérielles systolique et diastolique pendant l'exercice, d'obtenir un comportement hémodynamique à l'effort le plus proche de la normale; une consommation en oxygène du myocarde évaluée par le double produit fréquence cardiaque × pression artérielle s'élevant au maximum de 2 fois pendant l'exercice;
- l'absence de modification des paramètres métaboliques tels que glycogénolyse, lipolyse et sécrétion d'insuline, de baisse de la capacité de travail, et de la consommation maximale en oxygène. Pour les sujets diabétiques, le problème est complexe et de nombreuses recommandations ont été émises récemment (nephrohus.org).

Chez les patients jeunes avec une hypertension artérielle modérée essentielle, avec une perspective de traitement prolongé, la restauration d'un comportement hémodynamique normal reste un objectif essentiel.

Effets indésirables cardiovasculaires de certains médicaments

Médicaments susceptibles de déclencher des torsades de pointe

Parmi les effets indésirables cardiovasculaires induits par certaines classes thérapeutiques figure en premier lieu l'allongement de la durée de QT, susceptible de déclencher des torsades de pointe avec risque de syncope et de mort subite.

Les principales classes de médicaments concernés sont :

- les antihistaminiques H1 : essentiellement la majorité des antihistaminiques non « sédatifs »;
- certains anti-infectieux : d'une part les macrolides avec surtout l'érythromycine;
- les antifongiques à structure conazolée (kétoconazole, miconazole, itraconazole, etc.);
- la très grande majorité des neuroleptiques, quelle que soit leur structure;
- certains antiparasitaires, en particulier les antipaludéens (méfloquine, halofantrine, amodiaquine), ce qui constitue un problème important compte tenu des déplacements fréquents dans une pratique sportive compétitive, voire de haut niveau;
- certains antiarythmiques : disopyramide, hydroquinidine, sotalol;
- certains anti-angineux : bépridil.

Autres médicaments susceptibles de déclencher des troubles du rythme

Ce sont les médicaments hypokaliémiants :

- diurétiques (thiazidiques, de l'anse de Henlé), susceptibles d'entraîner (en particulier dans un contexte de température élevée et d'effort prolongé, contexte de déshydratation) malaise important voire hypotension sévère;
- laxatifs;
- glucocorticoïdes.

Effet ergogène à court terme à la performance par action cardiovasculaire

Dopage par le sang

Chez le sujet entraîné, l'autotransfusion de 800 à 1 200 mL de sang peut correspondre à une augmentation de puissance maximale aérobie de 8 à 10 % et ce, pendant une durée variable au maximum de 18 jours. La variabilité des conséquences d'un tel dopage semble liée à la concentration initiale en hémoglobine. Cet effet favorable n'apparaît que pour les efforts d'endurance mettant en jeu de grands groupes musculaires. Cette « manipulation » est interdite, détectable et considérée comme un dopage.

Érythropoïétine

Elle est utilisée également comme dopant avec pour objectif une augmentation des globules rouges et donc un accroissement de la capacité de transport de l'oxygène, qui peut atteindre environ 10 %, après 3 semaines de

traitement; avec amélioration de l'endurance et meilleure adaptation aux efforts et compétitions en altitude, l'érythropoïétine et ses analogues sont inscrits sur la liste des substances interdites et sont détectables lors de contrôles antidopage.

Caféine

C'est un psychostimulant, dont les doses actives sont voisines chez l'homme de 2 mg/kg (soit 1 tasse riche en caféine 100 à 150 mg); cette action psychostimulante serait liée à son action sur les récepteurs de l'adénosine. Les effets ergogènes de la caféine sont variables (selon que le sujet est buveur de café occasionnel ou non).

Les effets cardiovasculaires de la caféine peuvent être ainsi résumés : diminution des résistances périphériques, augmentation de la fréquence cardiaque, augmentation du débit sanguin coronaire, augmentation de la contraction isovolumique, augmentation de la force contractile du myocarde. La caféine peut favoriser des épisodes de troubles du rythme paroxystique auriculaire ainsi que des tachyarythmies auriculaires et favoriser les troubles de l'excitabilité ventriculaire. La caféine est également utilisée (chez le coureur de fond) afin d'augmenter le taux d'acides gras libres.

Amphétamines et cocaïne

Amphétamines

Ce sont des sympathomimétiques indirects qui, en facilitant la libération de noradrénaline et en inhibant sa recapture, exercent des effets excitateurs au niveau des récepteurs périphériques aussi bien alpha que bêta. Utilisées comme dopant, elles entraînent en administration aiguë :

- une augmentation des performances, de la rapidité de réponse aux stimuli; une action antisommeil; une action anorexigène; une augmentation de l'analgésie provoquée par les morphiniques; il y a un risque d'interférence sur le contrôle thermique qui entraîne une augmentation de la température corporelle;
- sur le plan cardiovasculaire, des conséquences variables selon les produits, tant au niveau de la pression artérielle que de la fréquence cardiaque. On observe ainsi : vasoconstriction locale, élévation de la pression artérielle systolique et diastolique ainsi qu'une augmentation de la fréquence cardiaque; après administration d'une dose unique de 30 mg l'action au niveau cardiaque avec les effets chronotrope et inotrope positifs est souvent masquée par une bradycardie réflexe d'origine cardiaque. Les amphétamines peuvent par ailleurs favoriser des troubles du rythme paroxystiques et l'hyperexcitabilité ventriculaire. Les amphétamines figurent sur la liste des substances dopantes.

Cocaïne

La cocaïne possède des effets identiques à ceux des amphétamines; les conséquences cardiovasculaires chez l'athlète peuvent être dramatiques puisque sont rapportés : infarctus du myocarde, ou ischémie myocardique, infarctus sur coronaires saines ou par spasme coronarien ou sur lésions sous-jacentes; myocardites avec aspect de fibrose myocardique; arythmies ventriculaires, soit liées à une ischémie myocardique, soit liées à un allongement de QT secondaire à un effet direct de la cocaïne sur le potentiel d'action; enfin des morts subites, rapportées en particulier chez des athlètes de sprint à une acidose lactique majeure et à une hyperthermie.

Conclusion

Les principaux médicaments susceptibles d'être prescrits chez le sportif de compétition ou de loisir ont été rapidement envisagés; le retentissement cardiovasculaire de quelques substances, dont certaines pouvant être dopantes, a été également analysé. Le sportif de haut niveau ou pratiquant régulièrement des compétitions ne sera soumis que de façon tout à fait exceptionnelle à un traitement anti-hypertenseur ou antiarythmique; cette décision de laisser poursuivre une activité sportive au même niveau, sous couvert d'une telle thérapeutique ne peut être prise qu'après avoir envisagé les points suivants :

- compatibilité des contraintes de l'entraînement et de la compétition avec la pathologie en cause;
- risques à court et à long termes de la poursuite de l'activité sportive, sans et sous traitement;
- présence d'anomalies biologiques, d'un dopage, d'un surentraînement à l'origine des problèmes médicaux rencontrés;
- nécessité d'explorer de façon très systématique et approfondie le sujet jeune sportif ayant des symptômes à l'effort, une baisse anormale des performances, et une présence de troubles graves de l'excitabilité ventriculaire, ou des manifestations évocatrices de troubles du rythme;
- présence dans le schéma thérapeutique envisagé de substances interdites, ou nécessitant un dossier d'AUT;
- refus de la pression de l'entourage par rapport à une interdiction potentielle d'activité physique.

Chez le sportif-loisir, la nécessité d'une prescription thérapeutique ne se heurte pas aux mêmes difficultés; on s'attache essentiellement, outre les réserves médicales déjà évoquées :

- à convaincre le sportif de la nécessité de poursuivre régulièrement un traitement. L'athlète prompt à utiliser préparations diététiques, cocktails de vitamines, oligoéléments, etc., répugne en fait très souvent à se soumettre à un traitement au long cours;
- à évaluer avec précision le type d'activité sportive souhaitable, bénéfique compte tenu de la pathologie rencontrée;
- à prescrire des médicaments permettant une adaptation correcte à l'effort, et le maintien de l'endurance; et ce sans effet secondaire gênant à l'effort, source inévitable de non-compliance;
- à évaluer toujours très soigneusement sur le plan clinique voire par explorations complémentaires (épreuve d'effort, Holter sur le terrain, etc.) l'évolution sous traitement;
- à éviter la prescription de médicaments susceptibles d'induire une pathologie iatrogène (hypoglycémie, troubles de la thermorégulation, etc.) lors d'efforts physiques prolongés.

Pour en savoir plus

Aiba T, Shimizu W, Inagaki M, et al. Cellular and ionic mechanism for drug – induced long QT syndrome and effectiveness of verapamil. J Am Coll Cardiol 2005 ; 25 : 300–7.

Buxeraud J. Nouveaux médicaments, Actualités Pharmaceutiques, H. série. Paris : Elsevier-Masson ; 2011.

Dhar R, Stout W, Link MS, et al. Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. Mayo Clin Proc 2005 ; 80 : 1307–15.

ESH-ESC. Guidelines for management of Hypertension. J Hypertens 2007 ; 25 : 1105–87.

Esnault V, Potiron-Josse M, Testa A, et al. Captopril but not acebutolol, prazosin or indomethacin decreases post-exercise proteinuria. Nephron 1991 ; 58 : 437–42.

Fagard R. Habitual physical activity, training and blood pressure in normo and hypertension. Int J Sports Med 1985 ; 6 : 57–67.

Fagard R, Bjonstad H, Borjesson M, et al,. ESC study Group on Sport Cardiology. Recommandation for participation in leisure time physical activities and competitive sports for patients with hypertension. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005 ; 12 : 326–31.

Garnier LF, Rouesnel P. Tachycardies supraventriculaires. Place des anti-arythmiques de classe I dans le traitement. Rev Cardiol Prat 1991 ; 7 : 258–64.

Guan Yap Y, Camm AJ. Drug-induced QT prolongation and torsades de pointes. Heart 2003 ; 89 : 1363–72.

Kindermann W. Calcium antagonists and exercise performance. Sports Med 1987 ; 4 : 177–93.

Lehmann M, Durr H, Merkelbach H, Schmid A. Hypertension and sports activities : institutional experience. Clin Cardiol 1990 ; 13 : 197–208.

Lowenthal DT, Parmet J, Paran E, Kendrick Z. Médicaments, exercices et système cardiovasculaire. In : Straus RH, editor. Médicaments et performances sportives. Paris : Masson ; 1990.

Ortega A, Petit JY, Pineau A. Le Dopage, mettre sa santé en péril, http://tox-dop.univ-nantes.fr. 2010.

Pellicia A, Fagard R, Bjonstad H, et al. Recommandations for competitive sport participation in athlete with cardiovascular disease. Eur Heart J 2005 ; 26 : 1422–45.

Roden DM. Drug-induced prolongation of QT interval. N Engl J Med 2004 ; 350 : 1013–22.

Viskin S, Antzelevitch C. The cardiologists'worst nightmare ; sudden death from « benign » ventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2005 ; 46 : 1295–7.

Wang P, Fedoruk MN, Rupert JL. Keeping pace with ACE : Are ACE inhibitors and angiotensin II AT1 Receptors Antagonists Potential Doping Agents ? Sports Med 2008 ; 12 : 1065–79.

www.nephrohus.org.

Chapitre 44

Épidémiologie des traumatismes

P. Rochcongar

PLAN DU CHAPITRE

L'activité sportive joue un rôle essentiel vis-à-vis de la prise en charge et de la prévention des pathologies de l'appareil locomoteur, en particulier l'arthrose [14]. Elle représente toutefois un facteur important de risque de blessure (19 % des accidents de la vie domestique pour une enquête de la CNAM [Caisse nationale d'assurance-maladie] de 2005), alors que paradoxalement, relativement peu d'enquêtes épidémiologiques bien conduites ont été menées sur le sujet. Il est vrai que l'analyse objective est rendue difficile, et susceptible d'entraîner des conclusions erronées, en fonction des critères d'inclusion. Il faut en effet tenir compte de la période de l'étude au cours de la saison sportive, du type de sol et matériel utilisés, mais aussi du nombre de sujets, du sexe, de l'âge, du niveau de pratique et du mode de recueil des données cliniques, et enfin des antécédents traumatiques du sujet [8].

La majorité des études retiennent comme notion de traumatisme toute blessure ayant nécessité un arrêt de plusieurs jours (souvent 1 semaine), ou l'absence de participation à une compétition. Plus récemment, il a été proposé de classer les blessures en trois niveaux [7] :

- atteinte physique n'entraînant pas de consultation médicale ou un arrêt du sport;
- blessure ayant nécessité une prise en charge médicale;
- blessure ayant entraîné un arrêt des activités physiques et sportives.

Quel que soit le mode d'approche épidémiologique, deux grands types de lésions doivent être distingués : les lésions aiguës, qui conduisent ou non à la prise en charge dans les services d'urgence et, éventuellement, à une hospitalisation, et les lésions chroniques d'hyperutilisation très spécifiques du geste sportif (lésions de surmenage), et donc du sport pratiqué, qui conduisent le plus souvent à un simple arrêt, total ou partiel des activités physiques [11].

Lésions aiguës

Elles sont abordées en détail dans les chapitres à venir de cet ouvrage. Leur type et leur fréquence varient considérablement en fonction du sport pratiqué. Toutefois, toutes les pratiques n'ont pas été étudiées de manière identique. Ce sont, avant tout, les sports les plus populaires qui sont concernés comme les sports collectifs, le ski ou des sports à risque (sports de nature notamment).

Ainsi, les publications concernant le rugby révèlent un taux de blessures de 22 pour 1 000 heures de jeu (10 pour 1 000 heures de jeu en ce qui concerne la tête et le cou, 22 pour les membres inférieurs et 7 pour le rachis) [5]. Dans le domaine du football, une étude réalisée en France chez des joueurs amateurs révèle un nombre de blessures déclarées de 1 toutes les 60 heures de pratique (soit 16 pour 1 000 heures de jeu) [2]. Chez les footballeurs professionnels, une autre enquête réalisée en France a révélé un taux variable de blessures allant de 2 à 4 joueurs par équipe et par mois, quel que soit le poste occupé sur le terrain [12]. Chez des footballeurs de moins de 18 ans, le risque de blessures est nettement supérieur chez les plus jeunes, garçons ou filles [6], avec un risque accru lors de l'entraînement, comparés aux adultes qui se blessent beaucoup plus en compétition [9].

Concernant les lésions les plus fréquentes, l'entorse du compartiment latéral de cheville est directement dépendante du sport et du sexe. Une étude prospective réalisée

Médecine du sport

auprès des services d'urgence de deux universités américaines a révélé que le basketball féminin était de loin le sport le plus à risque [3]. Le niveau de pratique est aussi un facteur à prendre en compte. Ainsi, chez les footballeurs l'incidence des lésions est double chez les sportifs pratiquant à un niveau inférieur (local ou départemental) comparativement à ceux pratiquant à un niveau supérieur (régional ou national) et ceci, quel que soit l'âge.

Une des blessures aiguës le plus souvent diagnostiquées chez les sportifs concerne la rupture du ligament croisé antérieur du genou (LCA). Elle représente environ 16 000 accidents de ski alpin par an en France pour environ 55 millions de skieurs-jours, les femmes étant touchées deux fois plus que les hommes [4]. Le handball est beaucoup plus à risque que le football (9,7 contre 0,1 ruptures pour 1 000 heures de pratique respectivement). Mais tous les sports collectifs sont concernés et notamment le basketball et le volleyball. Certains sports populaires comme le judo ont, en revanche, très peu été étudiés. Le risque est pourtant probablement élevé, dépassant, dans certaines publications, un taux de 10 % chez des pratiquants de haut niveau âgés de moins de 20 ans, et équivalent chez les hommes et les femmes.

Lésions chroniques de surmenage

Les blessures de surmenage sont particulièrement fréquentes et peuvent toucher toutes les disciplines sportives, quel que soit le niveau. Ce sont de véritables technopathies, qui nécessitent donc une bonne connaissance du geste sportif et de l'entraînement pratiqué (quantitatif et qualitatif).

En ce qui concerne les sports individuels, la course à pied a fait l'objet de plusieurs études qui ont montré que l'incidence sur une année s'étend de 24 à plus de 50 % de taux de blessés selon les auteurs. Les lésions retrouvées sont notamment en relation avec le kilométrage parcouru, ainsi que le nombre de compétitions. La pathologie est essentiellement représentée par les tendinopathies, les syndromes fémoropatellaires et les fractures de fatigue (qui peuvent représenter jusqu'à 20 % des blessures dans cette discipline). La pratique de la danse entraîne des lésions de surmenage au niveau de la hanche, des chevilles et des pieds. Chez les spécialistes d'escalade, les lésions concernent les doigts. La pratique du fauteuil roulant (athlétisme, basket) est responsable de lésions tendineuses et de syndromes canalaires au poignet. Même des sports individuels considérés comme peu ou pas traumatisants, comme la natation, sont concernés par ces technopathies. Chez les nageurs de niveau amateur, on retrouve plus de 20 % de femmes et 6 % d'hommes présentant une pathologie de l'épaule. Ce chiffre est proche de 70 % pour les compétiteurs. Chez les cyclistes, elles représentent un taux de 13 pour 100 000 km parcourus qui concerne avant tout le genou. Pour les joueurs de tennis, le coude est l'articulation la plus touchée chez les joueurs de niveau inférieur, à l'inverse des joueurs de haut niveau qui sont plus souvent blessés au niveau de l'épaule (conflit tendineux, syndrome canalaire).

Les lésions de surmenage sont aussi décrites dans d'autres disciplines sportives comme les sports collectifs. On peut ainsi retrouver des tableaux d'arthropathie acromioclaviculaire chez les joueurs de rugby. Toujours au niveau de l'épaule, certains conflits intra-articulaires, mais surtout les syndromes canalaires, sont fréquents chez les joueurs de volleyball et handball notamment. Le fréquent tableau de pathologie pubo-abdominale concerne les joueurs de football avant tout, mais aussi les pratiquants de handball, les hockeyeurs, notamment. De même, on peut considérer que les aspects particuliers de la cheville du footballeur (conflits antérieurs et postérieurs) rentrent dans cette catégorie.

Prévention

Celle-ci est multifactorielle [1], et il s'agit d'un aspect essentiel de la prise en charge du traumatisme sportif (figure 44.1).

Plusieurs études ont mis en évidence l'efficacité des protections vis-à-vis de la prévention des macrotraumatismes. C'est notamment le cas du cyclisme (port du casque). Par ailleurs, le taux de blessures liées à la pratique du ski alpin, aux États-Unis, est passé, au cours des dernières années de 7 à 2,5 blessures pour 1 000 jours-skieurs. Ceci est attribué à l'amélioration des équipements (ski et chaussures). Les mêmes résultats ont été obtenus pour le snowboard et la pratique du patinage de vitesse (protection des genoux, des poignets et des coudes notamment).

En sports collectifs, ce sont les modifications de certaines règles du jeu qui ont permis la diminution des accidents graves. L'exemple le plus parlant concerne le rugby avec la suppression des empilements et la modification des règles

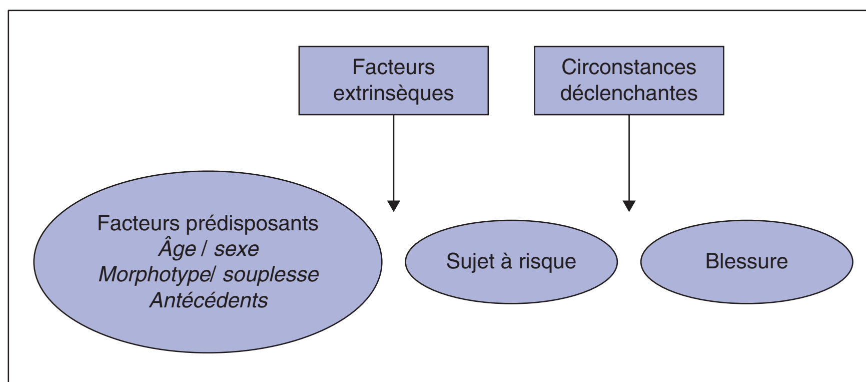


Figure 44.1. Modalités de prévention et de prise en charge d'une blessure (d'après Bahr [1]).

d'entrée en mêlée et du plaquage (traumatismes cervicaux), associées au port de protège-dents, du casque (efficaces vis-à-vis des traumatismes faciaux, plaies du cuir chevelu et traumatismes crâniens).

En ce qui concerne les lésions ligamentaires, le rôle positif des orthèses semi-rigides vis-à-vis de la prévention de l'entorse du compartiment latéral de la cheville est confirmé, sans pouvoir déterminer si les sportifs ayant déjà présenté ce type de traumatisme en retirent davantage de bénéfice que les autres athlètes. Les orthèses sont plus efficaces que les contentions adhésives. En revanche, il n'est pas possible à ce jour de faire une relation entre la prévention de l'entorse et le type de chaussure utilisée. En tout état de cause, l'utilisation des orthèses ne dispense pas, bien au contraire, de la nécessité d'une rééducation proprioceptive vis-à-vis de la prévention des récidives.

Des travaux récents, ont mis en évidence le rôle de la préparation physique vis-à-vis de la prévention de la rupture du LCA, notamment chez la femme. Ceci a été démontré pour le basketball, le volleyball et le football [10]. Il faut particulièrement insister sur l'importance de l'échauffement, associé aux étirements, à la pliométrie (exercices de musculation dynamique) et aux courses avec déplacements latéraux. Le risque de rupture sur une année peut ainsi être divisé par 5. D'autres facteurs sont probablement associés et notamment l'environnement endocrinien (phase du cycle, utilisation de contraceptifs oraux), même si, à ce jour, les résultats restent contradictoires et donc peu utilisables en pratique quotidienne.

La prévention des lésions de surmenage est plus complexe. Une des disciplines sportives les plus étudiées concerne la course à pied sur route. Il est démontré que le risque de blessures est corrélé au kilométrage hebdomadaire parcouru, au nombre de compétitions annuelles, à l'usure des chaussures, et aux troubles du morphotype notamment.

La préparation d'avant-saison et le respect des règles d'échauffement et d'étirement sont particulièrement importants dans de nombreuses disciplines sportives, comme cela a été montré chez des hockeyeurs sur glace de haut niveau, avec une diminution du risque de 3,2 à 0,7 blessures pour 1 000 heures de jeu [13]. Dans tous les cas, l'étude du geste, du matériel utilisé (et notamment le type et l'usure des chaussures), doit faire l'objet d'une attention particulière, quel que soit le sport pratiqué.

Conclusion

Le traumatisme sportif ne doit pas être considéré comme une fatalité. Une meilleure connaissance des conditions de pratique, un entraînement et l'utilisation de matériel adaptés à l'âge et haut niveau technique, le respect des règles, permettent d'éviter un grand nombre de blessures.

Lorsque la blessure survient, une prise en charge optimale immédiate et le respect des temps de cicatrisation sont fondamentaux. Cela permet d'éviter le risque de récidive, et les complications fréquentes que sont les instabilités articulaires associées secondairement aux lésions cartilagineuses, qui font le lit de l'arthrose précoce.

Références

[1] Bahr R, Krosshaug T. Understanding injury mechanisms : a key component for preventing injuries in sport. Br J Sports Med 2005 ; 39 : 324–9.

[2] Berger-Vachon C, Gabard G, Moyen B. Soccer accidents in the French Rhone-Alpes Soccer Association. Sports Med 1986 ; 3 : 69–77.

[3] Beynnon BD, Renstrom PA, Haugh L, et al. Prospective, randomized clinical investigation of the treatment of first-time ankle sprains. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 1401–12.

[4] Binet MH, Laporte D, Constans E, Touret E. Épidémiologie des ruptures du LCA au ski. Les lésions isolées récentes du ligament croisé antérieur. In : Rodineau J, Saillant G, editors. Les lésions isolées récentes du ligament croisé antérieur : Données actuelles. Paris : Masson ; 1998.

[5] Castinel B, Tourette JH, Guttiriez D, et al. Mécanismes et épidémiologie des traumatismes cervicaux graves dans le jeu de rugby. In : Pathologies du rugbyman. Montpellier : Sauramps Médical ; 2003. p. 19–38.

[6] Emery CA, Meeuwisse WH, Hartmann SE. Evaluation of risk factors for injury in adolescent soccer : implementation and validation of an injury surveillance system. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 1882–91.

[7] Fuller CW, Ekstrand J, Junge A. Consensus statement on injuries definitions and data collection procedures in studies in soccer injuries. Scand J Med Sci Sports 2006 ; 16 : 83–92.

[8] Inserm. Activité physique : Contextes et effets sur la santé. Expertise collective 2008.

[9] Le Gall F, Carling C, Reilly T, et al. Incidence of injuries in elite French youth soccer players : a 10-season study. Am J Sports Med 2006 ; 34 : 928–38.

[10] Mandelbaum BR, Silvers HJ, Watanabe DS, et al. Effectiveness of a neuromuscular and proprioceptive training program in preventing anterior cruciate ligament injuries in female athletes : 2-year follow-up. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 1003–10.

[11] Rochcongar P, Bryand F, Bucher D, et al. Étude épidémiologique du risque traumatique des footballeurs français de haut niveau. Science et Sports 2004 ; 19 : 63–8.

[12] Rochcongar P. Lésions chroniques de l'appareil locomoteur chez le sportif. In : Encycl Méd Chir, Paris : Elsevier ; 1999. p. 8 Appareil locomoteur 15-902-A-10.

[13] Tyler TF, Nicholas SJ, Campbell RJ, et al. The effectiveness of a preseason exercise program to prevent adductor muscle strains in professional ice hockey players. Am J Sports Med 2002 ; 30 : 680–3.

[14] Vignon E, Valat JP, Rossignol M, et al. Arthrose du genou et de la hanche et activité : revue systématique internationale et synthèse (OASIS). Rev Rhum 2006 ; 73 : 736–52.

Chapitre 45

Les urgences sur le terrain

P. Rochcongar

PLAN DU CHAPITRE

Le médecin du sport, dans sa pratique quotidienne de terrain, est à tout instant susceptible d'être confronté à des situations d'urgences. Celles-ci peuvent être de deux types :

- les urgences vitales (polytraumatisme, détresse cardiorespiratoire par exemple), qui ne présentent aucune spécificité;
- les urgences liées à la pratique et au geste sportif lui-même, qui justifient une parfaite connaissance de la discipline concernée.

En toutes circonstances, le médecin doit pouvoir répondre à ces situations et, éventuellement, peut être amené à justifier non seulement de ses actes, mais aussi des conditions d'encadrement et de sécurité décidées, en tenant compte du type de manifestation.

C'est dire l'importance de la couverture du risque. Si l'on se réfère au schéma de contrat proposé par le Conseil national de l'ordre, un médecin de soin (en charge d'une sélection nationale ou d'une équipe professionnelle) doit être assuré au titre de la responsabilité civile et professionnelle, par la structure sportive elle-même. Si, par ailleurs, il est couvert par une assurance personnelle, il doit notifier à sa compagnie d'assurance l'existence du contrat du club ou de la fédération. Dans le cas de la surveillance d'une épreuve sportive (prise en charge des sportifs et/ou du public), le contrat doit tenir compte des éventuels règlements fédéraux, préciser les besoins estimés en moyens de secours. Comme pour le précédent contrat, l'assurance responsabilité civile et professionnelle est à la charge de l'organisation.

En toutes circonstances, le médecin doit s'assurer du respect du cahier des charges et des moyens de secours demandés. En fonction de l'importance et du lieu de la manifestation, l'organisation doit obtenir une autorisation municipale ou préfectorale. Par ailleurs, des dispositions particulières existent pour des manifestations regroupant plus de 1 500 spectateurs, ou des organisations particulières (compétitions internationales par exemple). Ces autorisations administratives, associées de recommandations, peuvent dans certains cas être complétées par les règlements des fédérations (règlements des courses sur route pour la Fédération française d'athlétisme par exemple).

Ces règles générales peuvent être amendées selon les circonstances. Le médecin, responsable de l'organisation médicale de la manifestation, doit notamment tenir compte des conditions climatiques. Les compétitions de masse, comme des raids nature, ou des courses sur route, sont plus ou moins à risque en fonction des conditions climatiques. En ambiance froide excessive (associée à un vent violent), les risques d'hypothermie des compétiteurs les plus lents sont majeurs. Il faudra donc adapter les besoins, notamment en couvertures et vêtements chauds. À l'inverse, une compétition en ambiance anormalement chaude (et surtout en climat humide) risque d'entraîner une hyperthermie maligne (voir chapitre 26), dont on connaît le risque vital. Il faudra alors non seulement s'assurer des moyens suffisants à l'arrivée (refroidissement, isolement, moyens de réhydratation), mais aussi vérifier que les ravitaillements sont suffisants en quantité sur le parcours. Dans certains cas extrêmes, il peut être envisagé, pour des raisons de sécurité médicale, de modifier les horaires de la compétition.

Au total

Le médecin du sport ne doit accepter d'être présent sur le terrain qu'après s'être assuré que les règles de sécurité existantes seront appliquées. Il est notamment fondamental de tenir le plus grand compte de ses propres compétences et de son niveau de formation. En d'autres termes, en fonction du type de compétition, du nombre de participants, il peut être nécessaire de s'entourer de collègues spécialistes notamment dans le domaine de la réanimation et de l'urgence. Par ailleurs, plus le lieu de la compétition et les conditions d'exercices seront rendus éventuellement difficiles (milieu hostile, raids sur plusieurs jours, etc.), plus le médecin devra être attentif au contenu de sa trousse d'urgence et à ses capacités de réponses immédiates à la situation.

Urgences vitales

Leur prise en charge est identique, qu'il s'agisse d'un traumatisme sportif ou de tout autre accident de la voie publique par exemple. C'est tout particulièrement le cas des détresses cardiorespiratoires (très médiatisé s'il s'agit d'un sportif de haut niveau).

Il en est de même en ce qui concerne les lésions hémorragiques ; elles ne présentent pas de spécificité quant à la conduite au bord du terrain. L'hémostase doit être réalisée par une compression manuelle (ou un pansement compressif). Ceci nécessite de bien connaître les points de compression (carotidien, sous-clavier, fémoral notamment). La pose d'un garrot, à la partie haute d'un membre, dans l'attente d'une prise en charge spécifique, doit rester exceptionnelle. L'heure de pose du garrot doit être précisément notée, et une surveillance continue s'impose.

Le médecin du sport, de par sa connaissance du geste sportif, et du risque lésionnel potentiel, peut toutefois être plus à même de prévoir le risque vital et éventuellement de le prévenir. Il peut s'agir en effet de véritables technopathies. Ainsi, les traumatismes crâniens et faciaux (traités par ailleurs chapitre 58) sont plus fréquents lors des sports de combats comme la boxe où le KO est même autorisé. Leur gravité peut être limitée par la réglementation (protection adaptée). Il en est de même pour les sports mécaniques. Les progrès réalisés dans la conception du casque (meilleure protection, mais aussi facilité à retirer le casque en cas d'accident) en sont un excellent exemple.

Il faut insister tout particulièrement sur le risque qu'entraînent les commotions cérébrales, trop longtemps négligées. Cela concerne les effets à court terme, mais aussi à long terme (la répétition de ces accidents pouvant conduire à des pathologies neurologiques de type démence). C'est dire que toute constatation d'un épisode de commotion cérébrale, doit conduire à des examens cliniques et un suivi neurologique. La conduite à tenir est maintenant bien codifiée, et a été reprise et relayée par les instances sportives, notamment le CNOSF.

Les polytraumatismes retrouvés plus fréquemment pour les sports mécaniques, et qui peuvent représenter un risque vital, ont vu heureusement leur nombre diminuer grâce à la modification de la réglementation (sécurisation de l'habitacle pour les voitures de formule 1, sécurisation des circuits). Le rôle des médecins a été majeur dans cette évolution. Cela montre bien qu'il n'y a pas obligatoirement de fatalité vis-à-vis de l'urgence, quel que soit le sport. On peut rapprocher de cet exemple celui du port du casque chez les cyclistes, obligatoire depuis quelques années.

Les lésions du rachis (abordées chapitre 61) peuvent, dans de nombreux cas, être directement liées au geste sportif (plongeon, gymnastique). Les techniques de plaquage au rugby ont ainsi heureusement été modifiées, les « empilages » en mêlée ouverte interdits. Enfin, on connaît bien le risque plus important de traumatisme du rachis cervical pour les joueurs de première ligne lors d'une mauvaise entrée ou d'une mauvaise poussée en mêlée. Le médecin du sport, au bord du terrain, sera le plus à même de juger immédiatement de l'éventuelle gravité potentielle du geste.

Autres urgences

Elles sont directement en rapport avec le sport pratiqué, et concernent avant tout l'appareil locomoteur. Soit elles nécessitent des soins immédiats sur le terrain, soit le plus souvent elles amènent le médecin, en quelques minutes, à décider seul de la poursuite ou non de l'activité, parfois sous la pression forte de l'entourage voire des spectateurs et des médias.

Fractures

Leur prise en charge ne présente pas de spécificité. Toute suspicion de lésion osseuse, *a fortiori* avec déplacement, doit être immobilisée avant évacuation. Il est nécessaire d'insister sur l'importance de l'observation du geste, des quelques mots échangés immédiatement sur le terrain (notion de craquement, douleur, impotence) de la qualité de l'inspection, et surtout de la palpation immédiate (en tenant compte de l'équipement sportif). Certaines fractures sans déplacement peuvent passer inaperçues. La reprise de la compétition, ne serait-ce que quelques secondes, peut être alors source de graves complications. Au moindre doute il faut donc savoir imposer l'arrêt immédiat.

Luxations

Elles ne sont pas rares. Elles touchent plus souvent le membre supérieur que le membre inférieur (rugby, judo, gymnastique notamment). La réduction sur, ou au bord du terrain, sauf conditions exceptionnelles, est fortement déconseillée. Elle ne peut se faire qu'après l'examen neurologique et vasculaire complet, et une information éclairée du blessé.

La radiographie est nécessaire dans la majorité des cas pour éliminer une fracture-arrachement associée, susceptible de complication, voire de modifier la technique de réduction. La luxation du genou ou de la cheville est une véritable urgence, et le patient doit être transféré dans les plus brefs délais dans un centre compétent, sous peine de complication artérielle irréversible (artère poplitée) ou de nécrose secondaire (os talus). Les luxations récidivantes de l'épaule peuvent faire l'objet d'une éventuelle réduction dans l'infirmerie du stade, sous réserve de connaître parfaitement le dossier clinique du patient.

Lésions ligamentaires

Ce sont les plus fréquentes. Elles touchent principalement le membre inférieur. Il ne faut toutefois pas négliger les entorses des doigts ou du poignet par exemple. L'observation du geste est essentielle. L'expérience du médecin au bord du terrain lui permet le plus souvent d'apprécier d'emblée la gravité potentielle de la lésion. Au niveau du genou, la notion de craquement, de dérobement décrite par le sportif, est toujours un signe de gravité. À l'inverse, la douleur est à interpréter avec prudence. Une lésion du ligament croisé antérieur peut s'avérer peu douloureuse sur le moment (s'il n'y a pas eu de contact lors de l'accident) alors qu'une lésion bénigne du ligament collatéral médial peut s'avérer extrêmement douloureuse immédiatement et dans

les heures suivantes. À noter le cas particulier des sidérations douloureuses sur le terrain. Il peut exister, notamment dans les traumatismes du compartiment latéral médial du genou, une laxité franche immédiate post-traumatique liée à la sidération qui, heureusement, pourra s'avérer moins inquiétante après une mise au repos de quelques minutes et un isolement du sujet.

Le diagnostic d'entorse sur le terrain est le plus souvent possible, avec une bonne expérience du praticien. Il faut rechercher les points douloureux sur le trajet du ligament (quand celui-ci est accessible à la palpation), une laxité latérale, un mouvement de tiroir (Lachman pour le genou, tiroir antérieur pour la cheville). Dans la majorité des cas, le sujet doit être évacué au bord du terrain pour poursuivre l'examen en ôtant l'équipement.

S'il est conclu à une entorse bénigne, peu douloureuse, la reprise de la compétition peut être envisagée après application de froid et pose d'une contention adhésive (notamment pour la cheville et les doigts). Dans le cas contraire on doit conseiller une mise en décharge du membre inférieur, l'application immédiate de glace et d'une compression complétée par la pose d'une attelle ou d'une orthèse si nécessaire, dans l'attente des examens cliniques plus complets et d'éventuels examens complémentaires.

Lésions tendineuses

Elles sont rarement observées dans le cadre de l'urgence. Il faut toutefois insister sur l'éventualité d'une luxation ou d'une subluxation de certains tendons (tendon fibulaire de la cheville par exemple). L'examen en urgence permet de faire le diagnostic plus facilement que lors d'une consultation en différé quelques jours après. En effet l'examen est alors souvent considéré comme négatif si le praticien ne pense pas à rechercher systématiquement la luxation par des manœuvres adaptées.

La rupture tendineuse concerne avant tout le tendon d'Achille mais peut aussi se rencontrer pour les tendons du genou (quadricipital, rotulien, demitendineux), les tendons fléchisseurs des doigts de la main lors de la pratique de l'escalade, ou des extenseurs chez le joueur de volleyball. Ces traumatismes sont souvent minimisés en urgence. Une rupture du tendon d'Achille peut être prise à tort pour une banale entorse de cheville par exemple. Une lésion des tendons de la main peut être totalement négligée et conduire à des complications redoutables pour la pratique secondaire du sport.

Là encore, il faut insister sur la qualité de l'examen clinique qui ne peut être réalisé que dans des conditions minimales de confort, c'est-à-dire en dehors du terrain après avoir évacué le sujet ou mieux, dans le cabinet médical ou l'infirmerie du stade.

Accidents musculaires

Ils représentent la majorité des urgences de terrain en pratique sportive. Ils ne doivent toutefois pas être banalisés. Les lésions graves, intrinsèques telles que déchirure et rupture sont toujours dramatiques avec la notion de douleurs intenses parfois syncopales, impotence immédiate (c'est l'exemple typique de la lésion des ischiojambiers du sprinter). L'évacuation s'impose, et la mise en place immédiate du traitement (mise en décharge, glace et compression), ceci nécessite une surveillance clinique neurologique et vasculaire.

Les lésions de stade II type élongation, ou claquage (voir chapitre 52) sont de diagnostic délicat, voire impossible sur le terrain. C'est donc l'impotence fonctionnelle qui va orienter la décision d'arrêt ou de poursuite de la compétition. Dans le cas où la décision de poursuite est prise, le médecin doit être particulièrement attentif aux premières minutes qui suivent. Le moindre signe d'aggravation (boiterie, accélération ou impulsion impossible par exemple) doit entraîner l'arrêt immédiat, et la mise en place du traitement d'urgence, commun à toutes les lésions musculaires.

Les contusions peuvent être redoutables, notamment celles de la face latérale, mais surtout antérieure de la cuisse (coup de genou en football, chute du motard, percutions en handball ou basketball par exemple). Le risque majeur est celui de l'écrasement du muscle crural contre le fût osseux, suivi de la formation d'un hématome profond avec risque de métaplasie osseuse en quelques jours. Sur le terrain, l'observation du geste (localisation et vitesse de l'impact) est fondamentale. Les signes cliniques se limitent à la douleur et à l'impotence fonctionnelle. L'examen orienté vers la palpation et la contraction contrariée peut être à ce stade trompeur. Là encore, au moindre doute, si la reprise de la compétition a été autorisée, il faut stopper le sportif, interdire tout massage et application de topiques, et associer glaçage, compression et mise en décharge. Si le médecin de terrain n'est pas le médecin de soins, il doit informer clairement son patient de la nécessité de consulter dans les 24 à 48 heures et d'envisager d'éventuels examens complémentaires (radiographie et échographie notamment). Cette notion de continuité de soins qui s'impose légalement à tout médecin, quelle que soit la pathologie prise en charge, est fondamentale dans le cas des contusions graves. Une ossification du crural peut entraîner une impotence fonctionnelle et un arrêt du sport de plusieurs mois. La responsabilité de l'équipe médicale qui a assuré l'urgence du terrain pourrait alors se trouver éventuellement engagée.

Conclusion

Les urgences de terrain sont donc extrêmement variées dans leur forme et leur gravité. Si les urgences vitales ne diffèrent en rien des autres urgences du même type, il n'en reste pas moins qu'elles doivent être envisagées, dans la mesure du possible, par l'organisation médicale.

Il existe par ailleurs des urgences plus spécifiques à l'activité sportive. Elles nécessitent une grande expérience de la part du praticien, une bonne connaissance du geste sportif, une compétence et une autorité suffisantes pour décider de la conduite à tenir (notamment de l'arrêt ou de la poursuite de la compétition) et des premiers soins, souvent capitaux pour la qualité de la cicatrisation et de la prévention des complications.

Pour en savoir plus

Brunet-Guedj E, Moyen B, Génét y J. Médecine du sport. Paris : Masson ; 1995.
Courtot B. Les urgences en médecine du sport. Paris : Masson ; 2001.
CNOSF commission médicale : Prise en charge d'une commotion cérébrale.
Hager JP. Pathologies du rugbyman. Montpellier : Sauramps Médical ; 2003.
Ministère de l'intérieur, Référentiel national 2008 : Dispositifs prévisionnels de secours. www.interieur.gouv.fr.

Chapitre 46

Crampes et douleurs musculaires d'exercice

J.-M. Coudreuse, P. Rochcongar

PLAN DU CHAPITRE

Les douleurs musculaires, en relation avec l'exercice physique, sont un motif de plus en plus fréquent de consultation. Elles peuvent survenir au cours de l'exercice ou au décours de celui-ci (DOMS : *Delayed Onset Muscle Soreness*).

Douleurs révélées par l'exercice

En dehors des lésions anatomiques intrinsèques et extrinsèques (traitées par ailleurs dans cet ouvrage), il faut savoir évoquer devant une douleur musculaire déclenchée par l'exercice, ne faisant pas sa preuve, un certain nombre d'autres hypothèses. Globalement, un tableau de myalgies décrit par un athlète doit faire éliminer une atteinte nerveuse, vasculaire, un muscle surnuméraire, un syndrome de loge chronique, une fracture de fatigue (ces sujets sont abordés dans d'autres chapitres de l'ouvrage), ou une maladie musculaire [12]. La recherche de cette dernière étiologie impose une démarche clinique rigoureuse qui, seule, pourra justifier la demande d'examens complémentaires (très fréquemment conduisant à la biopsie musculaire) souvent nécessaires à la confirmation diagnostique. Ce n'est qu'après avoir respecté ce protocole strict que le praticien pourra conclure à l'aptitude, ou à l'inaptitude partielle ou totale au sport. Les risques de complication majeurs, type rhabdomyolyse, doivent être précisément évalués.

Les maladies musculaires [13] révélées par l'exercice physique concernent avant tout la catégorie des myopathies métaboliques. Si la plupart de ces maladies héréditaires sont de révélation très précoce, un nombre non négligeable n'est toutefois dépisté que chez l'adulte jeune et, le plus souvent, en rapport avec le sport. De principe, et même chez des sportifs jeunes et entraînés, il faudra éliminer les myopathies acquises endocriniennes (dysthyroïdie, diabète, affection surrénalienne) [14] ou d'origine médicamenteuse (chloroquine, psychotropes, fibrates, statines pour ne citer que quelques exemples) [3]. Il sera par ailleurs facile d'éliminer le diagnostic de crampe banale, survenant le plus souvent après un exercice prolongé et d'intensité inhabituelle, favorisée par une température ambiante élevée. Ce type de crampe est localisé, unilatéral, survient de manière aléatoire dans le temps, et cède en quelques minutes à l'arrêt de l'exercice.

Les myopathies métaboliques, à l'inverse, s'expriment le plus souvent sous la forme de douleurs localisées (mais très souvent symétriques) voire diffuses, accompagnées ou non d'une impression de faiblesse musculaire et de contracture plutôt que de crampes vraies, ces dernières étant en rapport plus fréquemment avec une atteinte neuronale ou endocrinienne [14].

Glycogénoses

Il s'agit avant tout de la maladie de MacArdle (glycogénose de type V – déficit en phosphorylase) et de la maladie de Tarui (glycogénose de type VII – déficit en phosphofructokinase).

Elles peuvent se révéler assez tardivement, au-delà de l'âge de 15 ans, par un tableau de fatigabilité à l'effort plus particulièrement pour les exercices intenses et brefs s'accompagnant de contractures et myalgies. Très progressivement la performance diminue. Les CPK sont peu ou pas élevées, les épisodes de myoglobinurie inconstants.

Médecine du sport

Ce déficit enzymatique conduit à un blocage de la glycolyse anaérobie et donc à une moindre, voire une non-production d'acide lactique lors des efforts brefs et intenses.

Déficit en AMP-déaminase

Il peut dans certains cas s'exprimer sous la forme d'une intolérance à l'exercice. Le tableau est proche de celui décrit pour les glycogénoses.

Le déficit enzymatique entraîne une perturbation du cycle des purines et s'exprime par une moindre élévation de l'ammoniémie.

Déficit en carnitine et carnitine-palmitoyl-transférase

Il s'exprime par des myalgies et une faiblesse musculaire lors d'exercices prolongés. Il s'accompagne fréquemment de myoglobinurie et d'une élévation des CPK (créatine-phosphokinases). L'apparition du tableau clinique est favorisée par le jeûne et l'exposition au froid.

Le déficit en carnitine-palmitoyl-transférase (CPT) est responsable d'une diminution des capacités de transfert des acides gras à travers la membrane mitochondriale.

Cytopathies mitochondriales

Elles correspondent à une atteinte de la chaîne respiratoire mitochondriale. Différents complexes sont susceptibles d'être concernés (notamment déficit en complexe I, déficit en coenzyme Q10).

Ce concept, relativement récent, fait encore à ce jour l'objet de nombreuses discussions notamment quant aux diverses classifications.

Un certain nombre de ces syndromes peuvent toutefois se révéler sous la forme de myalgies d'effort, le plus souvent associées à d'autres atteintes, notamment neurologiques [10].

Le tableau clinique initial peut donc être là encore celui de crampes ou de fatigabilité musculaire à l'effort. Il ne s'accompagne que très rarement d'une élévation des CPK. Il s'accompagne en revanche, dans la majorité des cas, d'une franche élévation de la lactatémie à l'exercice, mais aussi au repos dans certains cas.

Quelles explorations proposer et quelles en sont les limites ? [9]

Si le diagnostic de ces myopathies métaboliques héréditaires bénéficie maintenant de techniques non invasives (RMN : résonance magnétique nucléaire), il doit toujours être confirmé par une biopsie musculaire avec étude histo-enzymologique et du fonctionnement de la chaîne respiratoire mitochondriale. Il n'en reste pas moins qu'en pratique de médecine du sport courante, les épreuves d'effort bien conduites peuvent déjà apporter de précieux renseignements.

Les tests d'effort sur ergocycle ou sur tapis roulant (de loin préférable chez le coureur à pied par exemple) permettent de mesurer la consommation d'oxygène et surtout d'évaluer la cinétique de la lactatémie à l'exercice. Une production précoce de lactates (au-dessous du seuil habituellement reconnu), un taux anormalement élevé à l'exercice maximal orientent vers une cytopathie mitochondriale [14]. Une faible production d'acide lactique à l'exercice maximal, confirmée par un test anaérobie sous garrot, oriente, à l'inverse, vers une glycogénose.

Dans les mêmes conditions de test, une faible élévation de l'ammoniémie fera rechercher un déficit en AMP-déaminase.

L'élévation sérique (au repos et après l'exercice) des enzymes (CPK, LDH : lacticodéshydrogénase) et de la myoglobine fait rechercher tout autant une glycogénose qu'un déficit éventuel en CPT.

Un effondrement de la force musculaire lors des tests de fatigue réalisés sur dynamomètre isocinétique est fort évocateur d'une glycogénose [6].

L'ensemble de ces résultats doivent toutefois être interprétés avec une grande prudence, tout particulièrement chez les athlètes de haut niveau et coureurs de longues distances :

- une faible élévation de la lactatémie à l'exercice maximal peut exprimer un syndrome de surentraînement ou être le reflet de simples erreurs diététiques (apports insuffisants en sucres lents), ou simplement dû à une programmation erronée des tests par rapport au plan d'entraînement ;
- une élévation inattendue de la lactatémie peut être partiellement due à l'ergomètre utilisé. La cinétique des lactates est par exemple perturbée chez un marathonien testé sur ergocycle ;
- enfin, il faudra toujours tenir compte, lors de l'interprétation des dosages enzymatiques, des entraînements et compétitions réalisés les jours précédents. En dehors de tout contexte pathologique, il n'est pas rare de constater chez certains athlètes des valeurs de CK, voire de myoglobine, multipliées par 10 dans les heures ou dans les jours qui suivent un triathlon ou une course avec forts dénivelés.

Douleurs musculaires d'apparition retardée

Les douleurs musculaires d'apparition retardée ou DOMS (*delayed onset muscle soreness*) ou douleurs post-exercice sont particulièrement fréquentes lors de la pratique du sport. Elles sont communément appelées courbatures et apparaissent avec un délai qui peut varier de 12 à 48 heures après la pratique d'une activité physique. Ces douleurs ne se produisent que si cette activité physique comprend un travail musculaire intense et/ou inhabituel.

Il ne faut pas confondre ces douleurs avec celles qui surviennent de façon aiguë traumatique au cours de l'effort (élongations ou claquages par exemple).

Caractéristiques du travail excentrique et physiopathologie des DOMS

Il existe deux types de travail musculaire :

- le travail statique qui ne s'accompagne pas de déplacement segmentaire ;
- le travail dynamique qui s'accompagne d'un déplacement segmentaire. Celui-ci peut s'effectuer selon deux modes bien distincts :

- soit sur un mode concentrique (propulsif). Dans ce cas, le raccourcissement musculaire s'accompagne d'un rapprochement des deux insertions du muscle. Par exemple, lors de la phase d'impulsion du saut, le quadriceps se contracte en concentrique pour permettre la propulsion ;
- soit sur un mode excentrique (freinateur). L'activation du muscle entraîne une résistance à son propre étirement. Dans le cas de la réception d'un saut, le quadriceps se contracte sur un mode excentrique pour freiner la flexion du genou.

Lors d'une action de type excentrique, le muscle activé résiste à une force externe supérieure à celle développée par les unités motrices engagées. Ceci s'explique notamment par le gain de force lié à la résistance à l'étirement des composantes élastiques [2]. Au niveau métabolique, le travail excentrique se caractérise par un coût énergétique moindre [1, 11]. Cette économie s'explique d'une part par le moindre recrutement d'unités motrices (UM) pour un niveau de force donné, et d'autre part par la rupture mécanique de certains ponts d'actomyosine engendrée par la force d'étirement imposée. Bien qu'il existe des avantages biomécaniques et bioénergétiques évidents du travail en mode excentrique [4], il faut savoir que, pratiqué de façon intense ou inhabituelle, il peut entraîner des microlésions musculaires. La résorption de ces microlésions musculaires nécessite un processus inflammatoire qui s'accompagne généralement d'une sensation de douleur diffuse et retardée que l'on nomme communément « les courbatures » ou DOMS.

La principale cause des DOMS semble donc être l'inflammation et cette hypothèse est supportée par de nombreux travaux [4].

Auparavant, différents mécanismes et en particulier l'acide lactique avaient été évoqués pour expliquer l'apparition des DOMS. Mais si l'acide lactique peut expliquer en partie les douleurs au décours d'un effort intense, il ne peut être à l'origine des douleurs qui apparaissent plusieurs heures après car les taux d'acide lactique se normalisent en 1 à 2 heures environ après l'effort et donc bien avant l'apparition des DOMS. Par ailleurs, la production d'acide lactique à un niveau d'effort donné est plus élevée en concentrique qu'en excentrique. Au total, le développement des microlésions est généralement associé à l'apparition retardée d'une sensation de douleur diffuse et d'inconfort qualifiée par Miles et Clarkson [8] de *Delayed Onset Muscle Soreness*. Cette sensation débute et s'intensifie dans les 12 à 48 heures après l'exercice et disparaît progressivement en 3 à 5 jours. La douleur est présente au repos mais elle s'accroît lors de la palpation, de la contraction ou de l'étirement des muscles concernés [7].

Signes cliniques

Interrogatoire

Le sportif se plaint de douleurs qui débutent 12 à 48 heures après une activité sportive importante et qui vont évoluer sur plusieurs jours. Elles peuvent survenir par exemple lors de la reprise du sport après une période d'arrêt car la réalisation d'un effort inhabituel est donc un facteur déclenchant, même pour un sujet sportif. Ces phénomènes douloureux disparaissent complètement dans un délai de 3 à 4 jours. Ces douleurs (DOMS) vont s'atténuer avec l'entraînement et la répétition des exercices excentriques.

Examen clinique

Les douleurs siègent le plus souvent au niveau des quadriceps mais également des ischio-jambiers et du triceps sural ; elles sont souvent plus importantes au niveau des jonctions myotendineuses. Elles sont plus rares au niveau des membres supérieurs sauf en cas de travail spécifique de musculation, dans les sports de lancer ou dans l'aviron par exemple.

À l'examen clinique, la palpation du muscle est douloureuse mais de façon globale sans point douloureux précis qui évoquerait plus une lésion traumatique (élongation, claquage). Les tests isométriques sont douloureux et peuvent s'accompagner d'un déficit de force. Il y a une réduction des amplitudes de la course musculaire et l'étirement du muscle est également douloureux.

Les examens complémentaires sont inutiles en pratique courante. Sur le plan biologique, on retrouve de façon retardée, une élévation sanguine des enzymes musculaires telles que la CK ou la LDH et des métabolites de la dégradation conjonctive (en particulier hydroxyproline et hydroxylysine).

Si habituellement l'échographie ou l'IRM (imagerie par résonance magnétique) ne sont intéressantes que dans la recherche des diagnostics différentiels, ces examens sont parfois utilisés pour objectiver ces DOMS.

Traitement et prévention

Différents traitements comme la cryothérapie, les étirements, les anti-inflammatoires, les ultrasons et les autres techniques physiothérapiques, l'homéopathie, les massages, la compression, l'oxygénothérapie hyperbare se sont révélés *a priori* inefficaces [4].

Il est bien admis qu'un exercice réalisé à une intensité élevée peut conduire à des dommages des tissus musculaires. Néanmoins, l'adaptation qui fait suite à des séries d'entraînement se traduit par de très nettes atténuations de ces dommages musculaires. On observe ainsi moins de baisse de force, de douleurs, et un moindre effet sur la réduction des amplitudes articulaires. C'est l'effet de répétition ou *repeated bout effect* [5].

L'adaptation est donc un effet positif du travail de musculation.

L'élément majeur qu'il faut souligner est que les déficiences (perte de force, raideur et déficit proprioceptif) persistent plusieurs jours après la disparition des douleurs et qu'en raison de ces déficiences, il existe un risque accru de blessures durant cette période alors que la douleur n'est plus présente.

Il semble logique, d'après certaines données, de laisser 1 semaine de récupération après le 1er exercice physique intense qui aura entraîné des courbatures.

Conclusion

Les crampes et douleurs musculaires révélées par l'exercice sont un motif fréquent de consultation. L'examen clinique doit faire la part entre les douleurs d'effort (aux causes

multiples) et les douleurs post-effort correspondant aux DOMS et communément appelées « courbatures ».

Les premières doivent faire notamment éliminer une éventuelle maladie musculaire, nécessitant des examens complémentaires, et conduisant parfois à une contre-indication au sport.

Les secondes, plus banales, sont liées à des microlésions musculaires et s'accompagnent de déficit de force, de raideur et de perte de proprioception. Elles sont un terrain propice à la survenue de blessures. Toutefois, si le travail musculaire favorise ces lésions, il est cependant extrêmement utile au renforcement musculaire d'autant plus qu'il existe une adaptabilité du muscle à ce type d'exercice.

Références

[1] Asmussen E. Observations on experimental muscular soreness. Acta Rheumatol Scand 1956 ; 2 : 109–16.

[2] Astrand PO, Rodhal K. Précis de Physiologie de l'Exercice Musculaire. Paris : Masson ; 1994.

[3] Bannwarth B, Coquet M. Atteintes musculaires médicamenteuses. Rev Rhum 1999 ; 66 : 181 SP–5 SP.

[4] Cheung K, Hume PA, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. Sports Med 2003 ; 33 : 145–64.

[5] Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exerc 1992 ; 24 : 512–20.

[6] Deramoudt B, Rochcongar P, Pialoux B, et al. Étude de la courbe de fatigue du muscle quadriceps en isocinétisme. Ann Readapt Med Phys 1989 ; 3 : 317–25.

[7] Howell JN, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. J Physiol 1993 ; 464 : 183–96.

[8] Miles S, Clarkson PM. Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. J Sports Med Phys Fitness 1994 ; 34 : 203–16.

[9] Pélissier J, Urtizberea JA. Maladies neuromusculaires de la génétique à la réadaptation. Paris : Masson ; 1996.

[10] Ponsot G, Desguerre I, Rodriguez D, Moutard ML. Manifestations neurologiques des maladies mitochondriales. Médecine thérapeutique 1995 ; 1 : 449–63.

[11] Scherrer J, Monod H. Le travail musculaire local et la fatigue chez l'homme. J Physiol 1960 ; 52 : 419–501.

[12] Serratrice G. Les contractures musculaires. Rev Rhum 1999 ; 66 : 136SP–40SP.

[13] Serratrice G, Pellissier JF, Pouget J. Les maladies neuromusculaires. Paris : Masson ; 1994.

[14] Zénone T. Interprétation d'une élévation de la créatine phosphokinase et de la lactate déhydrogénase. In : Rousset H, Vital Durand D, Dupond JL, editors. Diagnostics difficiles en médecine interne. Paris : Maloine ; 1999.

Cicatrisation ligamentaire

P. Dupont, J.-L. Brasseur

PLAN DU CHAPITRE

La cicatrisation est un phénomène de réparation tissulaire stéréotypé dont les événements suivent une chronologie précise. Ce processus de réparation, indispensable à la conservation de l'intégrité fonctionnelle, est plus ou moins rapide et complet selon le tissu concerné et sa spécialisation.

La fonction mécanique principale des ligaments est de lier entre elles deux structures osseuses, c'est-à-dire de résister avec plus ou moins de souplesse à des contraintes de traction orientées. D'un point de vue fonctionnel, les ligaments participent à la stabilité articulaire. La structure histologique et biochimique, la composition collagène des ligaments assurent les qualités requises.

Composition et propriétés des ligaments

Les ligaments sont composés, grossièrement, de deux tiers d'eau et d'un tiers masse sèche dont plus de 90 % sont du collagène [6, 9].

Ils ont un comportement viscoélastique qui permet d'amortir un faible allongement. Leur extensibilité est variable en fonction de la localisation et de l'orientation des fibres mais l'allongement avant rupture complète reste modeste, de l'ordre, de 10 % de la longueur ligamentaire pour le genou ou la cheville. Pour un allongement plus faible, la structure collagène peut avoir un comportement viscoélastique sans lésion [10].

L'insertion osseuse est une zone particulière qui répartit localement au mieux les forces de traction. Elle est décrite selon deux types : insertion directe où l'on observe une rapide transition de quatre zones : ligament, fibrocartilage, fibrocartilage calcifié puis os, ou insertion indirecte par l'intermédiaire du périoste où les fibres les plus profondes s'insèrent directement à l'os par les fibres de Sharpey.

La trame des tissus ligamentaires est constituée essentiellement de collagène.

Cette protéine majeure du ligament est associée avec un faible pourcentage d'autres protéines, dont la faible quantité influe toutefois sur les propriétés mécaniques de façon significative (élastine, etc.).

La composition collagène procure l'essentiel des qualités mécaniques de résistance viscoélastique, et la proportion des différents types de collagène se traduit par des modifications d'élasticité et de résistance.

Les molécules de collagène sont regroupées en fibres qui baignent dans une matrice composée d'eau, de protéoglycanes et des protéines non collagènes.

Les fibres sont regroupées en faisceaux denses et orientés parallèlement à la direction des forces auxquelles elles sont soumises.

Cette architecture assure la solidité et les propriétés mécaniques de la structure.

Le ligament n'est pas un simple câble mais il contient des cellules et des éléments vasculo-nerveux nécessaires à tout tissu vivant. Son innervation conduira les sensations algiques et des informations proprioceptives.

Les cellules spécifiques des ligaments sont les fibroblastes dont l'activité sera nécessaire pour produire les éléments collagènes de la trame. Dans une structure adulte, l'activité des fibroblastes est faible. Les fibroblastes sont activés après une lésion ligamentaire et sont des éléments fondamentaux de la cicatrisation.

À retenir

Ligament

- 90 % de collagène orienté
- Fibroblastes
- Zones particulières à l'insertion
- Tissu innervé et vascularisé

Notion de maturation du collagène

Le collagène, élément essentiel de la trame conjonctive, est élaboré par les fibroblastes en intracellulaire sous forme de procollagène et s'assemble dans l'espace extracellulaire en s'agglutinant sur les chaînes incomplètes. L'adjonction de nouvelles molécules permet d'épaissir le diamètre de la fibre, et les liaisons (ou *crosslink*) qui s'établissent se solidifient avec le temps.

Ce vieillissement associé à l'augmentation du diamètre des fibres correspond à la fois à un accroissement de la résistance et à une diminution de l'élasticité de la structure. L'orientation des fibres, parallèle aux lignes de forces, n'est pas l'effet du hasard, mais liée à une propriété des fibroblastes et des fibres de s'orienter dans la direction de la force à laquelle ils sont soumis.

Le collagène des ligaments est essentiellement un collagène de type I, associé pour une faible part à du collagène de type III dont la proportion varie en fonction des ligaments. Les proportions, pour un ligament collatéral de genou, sont de 70 % de type I du poids sec contre 3 à 10 % de type III [4]. Le collagène de type III est le collagène de la cicatrisation, plus soluble, plus souple et plus adhérent. Il sera remplacé progressivement par du collagène de type I au cours de la cicatrisation.

Événements cellulaires de la cicatrisation

La lésion tissulaire génère une succession de réactions pour obtenir une réparation, mais en fonction du type de lésion, les phénomènes de cicatrisation vont avoir une ampleur et une durée variable.

Après lésion ligamentaire, les mécanismes de la cicatrisation sont déclenchés par la libération de cytokines qui vont activer une cascade de phénomènes cellulaires. Si le traumatisme a provoqué une déchirure et un saignement, le premier temps sera le comblement de la brèche par le caillot sanguin dont les plaquettes vont libérer les cytokines pro-inflammatoires et activer les cellules de l'inflammation. Lymphocytes et polynucléaires apparaissent en quelques heures, les macrophages sont majoritaires dès les 24 à 48 heures. Ils assurent la détersion et sont eux-mêmes producteurs de cytokines activatrice des fibroblastes.

La cicatrisation, après la formation du « clou initial », comporte trois grandes phases de durée inégale :

- la première phase « inflammatoire » dure de quelques heures à une semaine. Elle permet la détersion de la lésion, et la mise en place des éléments de la réparation ;
- la deuxième phase dure quelques semaines. Elle correspond au niveau cellulaire à la décroissance progressive de l'inflammation et à la multiplication des fibroblastes. La néovascularisation du tissu cicatriciel est un élément important qui permet l'apport nutritif au lieu de la réparation ;
- la 3e phase est celle de la régression de la cellularité du ligament vers son niveau habituel et de la maturation du collagène. Elle correspond au renforcement des qualités mécaniques du ligament cicatriciel.

Le collagène cicatriciel de type III est progressivement remplacé par du collagène de type I. Pendant cette période les phénomènes inflammatoires et la néovascularisation disparaissent et le ligament retrouve progressivement des propriétés proches de ses caractéristiques antérieures. Cette phase dure plus de 2 ans (tableau 47.1).

D'un point de vue mécanique, entre la 3e et la 6e semaine après lésion ligamentaire complète, la continuité ligamentaire est rétablie mais présente des qualités mécaniques faibles.

Après 3 à 6 mois d'évolution, la résistance mécanique de la cicatrice est de l'ordre de 50 % de la structure initiale.

La résistance par unité de surface de section reste inférieure à celle de la structure initiale, mais la cicatrice est plus volumineuse que le site avant lésion.

En pratique le blessé a retrouvé l'usage de son articulation bien avant la fin de l'évolution des phénomènes cicatriciels.

Le suivi clinique aidé de l'imagerie permettra de trouver le meilleur compromis entre protection de la cicatrisation et fonction.

Classification des lésions ligamentaires

Les traumatismes articulaires peuvent entraîner des lésions ligamentaires plus ou moins complètes et les classifications essaient d'apprécier l'importance de la rupture du ligament. Elles ont une base anatomopathologique cherchant à faire la part entre les lésions où le ligament n'est que partiellement lésé et les lésions complètes. Ces stades sont déterminés d'après la clinique et peuvent être précisés par les examens complémentaires. L'échographie pour les structures qui lui sont accessibles est à ce niveau l'examen de choix.

En clinique

Les lésions ligamentaires, ou entorses, se manifestent cliniquement par trois catégories de symptômes : la douleur et les phénomènes inflammatoires locaux d'une part, la laxité d'autre part. Le diagnostic serait très simple si les phénomènes douloureux et inflammatoires n'interféraient pas avec l'évaluation de la laxité. En pratique la douleur locale entraîne des réflexes de défense, et le gonflement local limite la précision de la palpation et la mobilité articulaire. Pour cette raison les données de l'examen clinique

Tableau 47.1. **Délais de la cicatrisation.**

Phase de cicatrisation	Durée
Clou fibrineux	Minutes
Phase inflammatoire de détersion	Jours
Phase de prolifération cellulaire	Semaines
Maturation tissulaire	Mois

sont fréquemment plus informatives immédiatement après le traumatisme. La laxité articulaire pathologique traduit le déficit de contention ligamentaire, mais compte tenu des variations individuelles de la laxité articulaire, son appréciation doit être comparative.

On classe habituellement les lésions ligamentaires en trois stades anatomocliniques (tableau 47.2).

La localisation de la lésion, proche de l'insertion ou en plein corps est une précision supplémentaire qui peut influencer les modalités de la cicatrisation et du traitement.

Quel que soit le stade lésionnel, le processus de cicatrisation est identique. Il suivra les phases cellulaires et de maturation tissulaire décrites plus haut.

À retenir

Éléments cliniques

- Douleur
- Inflammation
- Laxité
- Stabilité

L'utilité de ces classifications est d'évaluer le potentiel de cicatrisation et d'orienter la thérapeutique.

Imagerie de la cicatrisation ligamentaire

Seules l'échographie et l'IRM sont capables de montrer directement les stades de la cicatrisation ligamentaire. En effet les clichés dynamiques n'objectivent qu'une laxité pouvant également survenir sur un ligament continu mais détendu et l'arthroscanner ne met en évidence qu'un signe indirect : le passage du produit de contraste qui témoigne de la persistance d'une brèche. Au début de la cicatrisation, l'hématome (hypoéchogène ou en hypersignal T2) de voisinage persiste et la brèche du plan capsuloligamentaire se comble (souvent en quelques jours) par ce processus de cicatrisation; elle devient hétérogène. Les berges de la rupture restent par contre bien visibles, permettant d'effectuer un examen différé de bonne qualité [1, 2].

La durée de la restauration de la continuité ligamentaire est fonction du traitement instauré mais aussi du siège exact de la lésion; ainsi les désinsertions proximales du ligament talofibulaire antérieur ou du ligament calcanéofibulaire sont, dans notre expérience, des lésions mettant plus de temps à cicatriser d'autant plus qu'une bascule du ligament peut se produire dans ce type de lésions [1–3].

Tableau 47.2. **Classification anatomoclinique des lésions ligamentaires.**

Stades	Description
1	Lésions minimes sans rupture macroscopique ni allongement du ligament
2	Lésions partielles du ligament qui conserve une continuité
3	Rupture complète du ligament

Dans les évolutions normales, la continuité du ligament se restaure (figure 47.1), sa tension réapparaît progressivement; il devient continu, normotendu, puis la composante périligamentaire (hypoéchogène ou en hypersignal T2) disparaît.

À la phase séquellaire, non douloureuse, on repère un antécédent de lésion à l'aspect du ligament : il est souvent plus épais, parfois aminci mais surtout, il a pratiquement toujours perdu sa structure fibrillaire (signe valable en échographie) et présente des versants discrètement irréguliers (figure 47.2).

Évaluation en fonction du ligament

L'évaluation ligamentaire nécessite bien sûr de tester spécifiquement la fonction du ligament incriminé.

Les lésions du ligament collatéral latéral (LCL) de la cheville, qui constituent les accidents sportifs les plus fréquents, sont exemplaires. Le ligament lui-même comporte trois faisceaux (talofibulaires antérieur et postérieur, talocalcanéen)

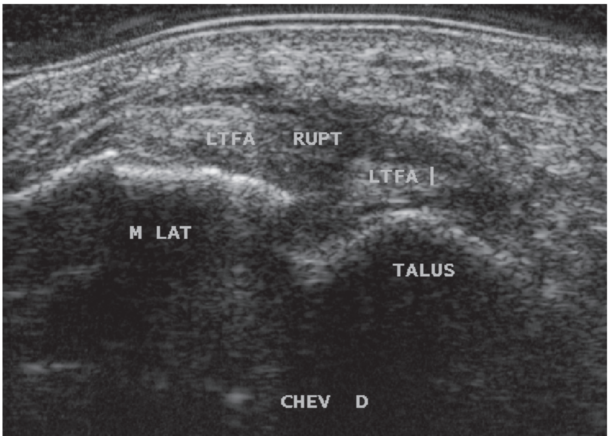


Figure 47.1. Cicatrisation ligamentaire. Le défect se comble, restaurant la continuité ligamentaire mais l'œdème hypoéchogène est encore décelé, la cicatrisation est donc encore active.

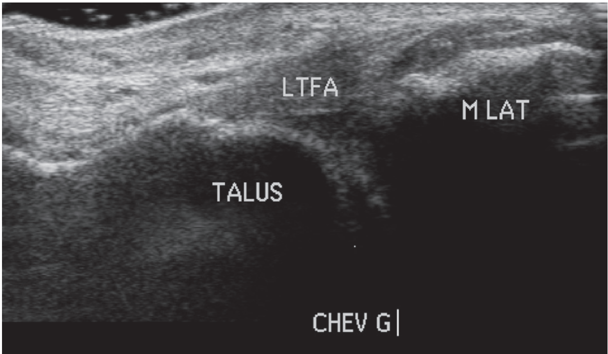


Figure 47.2. Aspect séquellaire. La tension ligamentaire est restaurée, l'hypoéchogénicité de voisinage a disparu mais le ligament est un peu épaissi, souvent hyperéchogène et sa structure fibrillaire n'est plus nettement décelée.

dont les directions divergent et pour lesquels la fréquence lésionnelle est très diverse. Les tests cliniques du LCL évalueront le contrôle des mouvements de varus et de tiroir antérieur en amenant passivement le pied en avant ou en dedans par rapport à la jambe. Les mobilités anormales peuvent être objectivées par l'imagerie : angles interosseux ou avancées mesurés sur la radiographie. Mais la précision du grade lésionnel comme de la localisation reste imparfaite. L'échographie permet, si on le souhaite, de combler cette imprécision.

Au genou les entorses du ligament collatéral médial (LCM) sont testées en évaluant la laxité en valgus et extension ou valgus et flexion du genou. La notion d'atteinte du LCM est importante et son affirmation guidera le traitement médical, mais le facteur fondamental sera le caractère isolé ou non de l'atteinte. La véritable gravité à ce niveau est la notion de lésion associée du pivot central.

Le cas de l'entorse du LCA au genou est particulier : la lésion est fréquemment peu douloureuse et ce sont les phénomènes d'instabilité qui sont au premier plan. La fonction de l'articulation est en général compatible avec une vie quotidienne et parfois une vie sportive normale. En l'absence de stabilisateur secondaire, les conditions mécaniques de la cicatrisation sont mauvaises. Le potentiel intrinsèque de cicatrisation du LCA semble par ailleurs, pour diverses raisons, inférieur à celui des ligaments périphériques cités ci-dessus. Ces arguments conduisent certains à des attitudes radicales de ligamentoplastie de principe après entorse du LCA en laissant peu de place au traitement médical.

L'évaluation de la cicatrisation diffère de celle de la fonction articulaire. Elle pourra être évaluée sur les phénomènes inflammatoires, la laxité et l'imagerie.

La compréhension des conditions de cicatrisation est indispensable pour les choix de traitement.

Comment favoriser la cicatrisation ? Principes de prise en charge

La succession des phases de la cicatrisation correspond à des temps de la prise en charge thérapeutique.

Devant l'impotence fonctionnelle initiale, le protocole habituel consiste à mettre l'articulation au repos et lutter contre l'inflammation (RICE = repos, glaçage, compression, surélévation).

Cette attitude pratique qui lutte contre la douleur, le saignement éventuel et l'œdème doit faire ensuite place à une prise en charge raisonnée de la cicatrisation.

À défaut de pouvoir réellement accélérer les processus de cicatrisation, on peut en optimiser les conditions.

Mobiliser ou immobiliser ?

La justification de l'immobilisation, en dehors de son effet antalgique, réside dans la prévention des aggravations par récidive, et dans l'idée de ne pas aggraver pour le ligament une lésion ou un écart interfragmentaire.

Les effets de l'immobilisation prolongée sur la cicatrisation sont délétères. Les études conduites chez l'animal ont montré, pour les ligaments cicatriciels, que l'immobilisation induisait des qualités de résistance et de souplesse moindres qu'après mobilisation.

L'apport de la suture ne semble pas non plus bénéfique pour la qualité cicatricielle [8] et les indications de chirurgie sur les ligaments articulaires collatéraux sont rares.

La mobilisation, si elle correspond à une mise en tension légère de la zone cicatricielle, permettra une optimisation de l'orientation des fibres collagène et de la trophicité du ligament cicatriciel [5–7].

À retenir

Attitude pratique

- Protéger le ligament fragile
- Favoriser la mobilisation et la tension orientée
- Avenir : facteurs de croissance, biologie cellulaire ?

Médicaments

Il n'y a pas, à ce jour, de traitement qui accélère sensiblement la durée ou la qualité de la cicatrisation. Les anti-inflammatoires qui sont parfois utilisés à titre antalgique sont théoriquement illogiques car l'inflammation est un élément starter de la cicatrisation.

L'injection locale ou la modulation des facteurs de croissance est certainement une voie d'avenir, et cette démarche biologique risque de bouleverser l'approche des lésions tissulaires.

Agents physiques

Le froid, la chaleur et différents agents physiques, ultrasons et ondes électromagnétiques, etc. peuvent influer sur les métabolismes cellulaires et favoriser la phase de multiplication des fibroblastes. Les effets cliniques sont actuellement moins probants que les résultats sur cultures cellulaires.

Une action directe sur le collagène ?

Bien que la production cellulaire soit un temps important de la cicatrisation, la restauration de la structure collagène, c'est-à-dire la production et la maturation, est le temps essentiel de l'acquisition des qualités mécaniques de la cicatrice.

C'est malheureusement, et de beaucoup, la séquence la plus longue du processus. La mobilisation et la mise en tension sont les seuls moyens efficaces connus aujourd'hui pour stimuler les qualités mécaniques de la cicatrice.

En pratique

La prise en charge après lésion ligamentaire est un compromis entre réparation tissulaire et fonction articulaire pour lequel les éléments cliniques et d'imagerie apportent des données complémentaires. L'immobilisation doit être aussi limitée que possible mais rester suffisante pour éviter la récidive accidentelle.

Pour les lésions de stade 1, le traitement sera avant tout antalgique et la mobilisation aussi complète que possible.

Pour les lésions de stade 3, il faudra protéger l'articulation par une orthèse, et éviter les mouvements d'amplitudes ligamentaires extrêmes au minimum pendant 3 à 6 semaines.

Pour les lésions ligamentaires de gravité intermédiaire, l'attitude clinique penchera, en fonction des situations, plus ou moins vers l'une des deux attitudes précédentes.

Dans tous les cas l'immobilisation ne peut être que relative et il faut favoriser la mobilisation articulaire raisonnable.

Les délais de la cicatrisation ne connaissent pas les calendriers sportifs et les reprises sont généralement les résultats de compromis fonctionnels.

Références

[1] Bianchi S, Martinoli C. Ultrasound of the Musculoskeletal System. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag ; 2007. p. 980.

[2] Brasseur JL. Ligament pathology of ankle joint. JBR-BTR 2003 ; 86 : 96–101.

[3] Brasseur JL, Zeitoun-Eiss D, Grenier P. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. (tome 2). Montpellier : Sauramps Médical ; 2002. p. 298.

[4] Burgeson RE, Nimni ME. Collagen types. Molecular structure and tissue distribution. Clin Orthop Relat Res 1992 ; 282 : 250–72.

[5] Burroughs P, Dahners LE. The effect of enforced exercise on the healing of ligament injuries. Am J Sports Med 1990 ; 18 : 376–8.

[6] Frank C, Amiel D, Akeson WH. Healing of the medial collateral ligament of the knee. A morphological and biochemical assessment in rabbits. Acta Orthop Scand 1983 ; 54 : 917–23.

[7] Gomez MA, Woo SL, Amiel D, et al. The effects of increased tension on healing medical collateral ligaments. Am J Sports Med 1991 ; 19 : 347–54.

[8] Hart DP, Dahners LE. Healing of the medial collateral ligament in rats. The effects of repair, motion, and secondary stabilizing ligaments. J Bone Joint Surg Am 1987 ; 69 : 1194–9.

[9] Woo SL, Abramowitch SD, Kilger R, Liang R. Biomechanics of knee ligaments : injury, healing, and repair. J Biomech 2006 ; 39 : 1–20.

[10] Woo SL, Debski RE, Withrow JD, Janaushek MA. Biomechanics of knee ligaments. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 533–43.

Pathologie de l'os

F. Khiami

PLAN DU CHAPITRE

La pathologie orthopédique dans la pratique sportive comporte, en marge des lésions ligamentaires, musculotendineuses et cartilagineuses, la pathologie osseuse. Celle-ci, revêt un caractère particulier tant par la variété des lésions possibles, toutes n'ayant pas les mêmes conséquences fonctionnelles ni les même délais de cicatrisation, que par la variété des moyens thérapeutiques à mettre en œuvre pour obtenir la consolidation. La physiopathologie de la lésion osseuse en pratique sportive peut être totalement différente d'une lésion à une autre et doit obéir à une stratégie thérapeutique adaptée. L'on pourrait séparer la pathologie macrotraumatique de la pathologie microtraumatique, l'une se développant volontiers sur un os supposé initialement sain, l'autre sur une structure osseuse ayant progressivement, lors de microtraumatismes répétitifs, atteint son seuil de tolérance biomécanique cumulé.

Pathologie osseuse macrotraumatique : la fracture habituelle

Dans le terme « habituelle », il faut comprendre « habituelle » par le mécanisme lésionnel qui, couramment, est un mécanisme de traumatisme direct ou indirect, le plus souvent à énergie élevée, expliquant que les seuils de rupture soient facilement atteints, entraînant la lésion. La fracture post-traumatique habituelle survient lors de sports mécaniques à haute énergie (automobile, cyclisme, motocyclette, etc.) ou volontiers lors de sports de contact (rugby, football, etc.).

Dans ces situations, la fracture survient sur une structure osseuse supposée saine avant le traumatisme. Le traitement devra comporter une stratégie adaptée à la fracture elle-même, plus qu'à l'environnement osseux.

En pathologie traumatique habituelle, une fracture se définit par :

- le siège (fémur, tibia, clavicule, etc.) ;
- la localisation osseuse (proximale, distale, métaphysaire, épiphysaire, diaphysaire, articulaire, extra-articulaire, etc.) ;
- le déplacement des fragments fracturés (engrenés, désengrenés, à grand déplacement, non déplacés, etc.) ;
- le caractère articulaire ou extra-articulaire ;
- l'ouverture cutanée (classification de Cauchoix et classification de Gustillo) ;
- les lésions associées (tendineuses, vasculaires, neurologiques, polytraumatismes, etc.).
- le potentiel d'instabilité (spiroïde ou à 3 fragments instables, horizontale stable…).

Itinéraire d'imagerie

L'examen clinique est parfois suffisant pour faire le diagnostic d'une fracture isolée ou d'une fracture luxation mais seuls les examens complémentaires peuvent permettre de classifier une fracture afin d'en adapter une thérapeutique précise. La pratique de radiographies standards demeure inéluctable, dès lors que toutes les classifications thérapeutiques reposent sur les examens radiographiques et que les clichés radiographiques de « débrouillage » sont de pratiques courantes, faciles, adaptées, accessibles à tous et permettent rapidement d'orienter le patient vers un thérapeute spécialisé s'il y a lieu.

La radiographie, centrée sur la lésion suspectée, devra étudier les articulations sus-et sous-jacentes systématiquement, par deux clichés de rayons orthogonaux et parfois le cas échéant de trois quarts oblique afin de classifier précisément la lésion.

Médecine du sport

De plus en plus, certaines fractures nécessitent la réalisation d'un scanner en fenêtre osseuse, dans une stratégie de bilan préopératoire afin de préciser et cartographier la lésion. Celui-ci permet une reconstruction tridimensionnelle précise, découvre certains traits de fracture et certains déplacements sous-estimés par la radiographie standard. Les fractures articulaires, telles que les fractures des plateaux tibiaux, les fractures vertébrales ou encore les fractures de l'anneau pelvien sont des localisations nécessitant la pratique incontournable du scanner. Certaines articulations complexes telles que la gléno-humérale, le coude, le carpe ou le tarse bénéficient grandement des renseignements de la tomodensitométrie. La plupart du temps, radiographie et scanner suffisent pour dépister, préciser et classifier une fracture post-traumatique et définir un moyen thérapeutique. Ces deux examens sont complémentaires et indissociables surtout en présence d'une lésion articulaire.

Objectifs thérapeutiques

Les deux objectifs principaux dans la prise en charge d'une fracture demeurent :

- sa réduction ;
- sa stabilisation.

Ces deux procédures peuvent être soit orthopédiques, soit chirurgicales. Ces deux méthodes thérapeutiques ne s'opposent pas mais se complètent et leur mise en œuvre obéit à une alchimie complexe faisant intervenir la lésion, le patient et son thérapeute.

Indications thérapeutiques selon le type de lésions

Fractures du rachis

Elles peuvent être traitées fonctionnellement, orthopédiquement ou chirurgicalement. Le choix des différentes techniques se fera après une analyse rigoureuse radiographique et scannographique et parfois, selon l'interprétation d'une IRM en cas de signes neurologiques.

Le but de cette analyse est en fin de compte de définir :

- la déformation de la fracture (figure 48.1) ;
- sa stabilité (figure 48.2) ;
- son potentiel neurologique (figure 48.3).

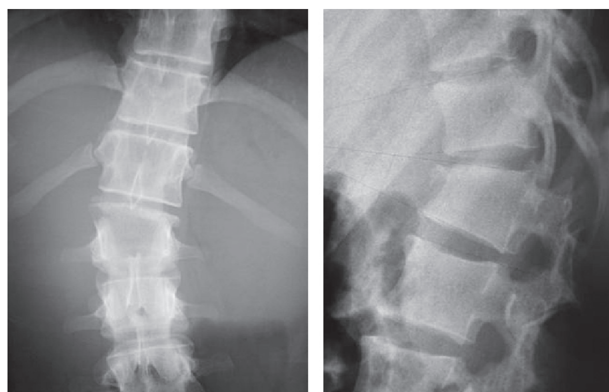


Figure 48.1. Fracture de L_1 avec tassement asymétrique. La déformation se fait principalement en inclinaison frontale et en cyphoses vertébrales locale et régionale importantes. Seule la radiographie standard peut évaluer avec précision cette déformation.

Ainsi une fracture à grande déformation (le plus souvent en cyphose) ou à haut potentiel d'instabilité voire de risque neurologique élevé sera systématiquement opérée pour obtenir une réduction de la fracture, une stabilisation chirurgicale garantissant une guérison dans les meilleurs délais sans séquelles (figure 48.4).

Inversement, une fracture non ou peu déplacée, stable et à faible risque neurologique sera traitée orthopédiquement, soit par le port d'un renfort abdomino-lombaire tel qu'un coutil baleiné ou par le port d'un corset, le plus souvent pour une période de 3 mois suivie d'une période de rééducation adaptée à la récupération.

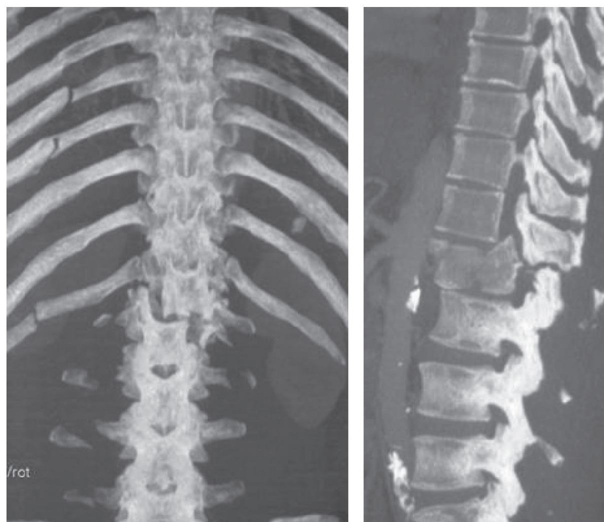


Figure 48.2. Fracture de L_1 en rotation. Le scanner objective une rupture des éléments osseux antérieurs et postérieurs associant déstabilisation importante et risque neurologique considérable.



Figure 48.3. Fracture tassement de T_{12} avec recul du mur postérieur et fragment intracanalaire. Le risque neurologique est très important. L'IRM précise le niveau lésionnel, l'importance de la compression et l'état de la moelle épinière.

Fractures du bassin

Elles obéissent à la même règle.

Une fracture de l'anneau pelvien donne lieu à une analyse stricte du verrou antérieur pubien et du verrou postérieur sacro-iliaque, principal verrou de la stabilité de l'anneau pelvien. Le bilan radiographique et scannographique permet de classifier les lésions de l'anneau pelvien en lésions instables ou potentiellement instables (classification de Tile). Après avoir classifié la lésion, le traitement sera, selon le type d'instabilité, fonctionnel ou chirurgical. Si la chirurgie est indiquée, elle le sera pour obtenir une réduction parfaite et une stabilisation pérenne par un abord et une ostéosynthèse antérieure interpubienne, postérieure sacro-iliaque, voire les deux dans les ostéosynthèses combinées (figure 48.5).

Plus généralement, les fractures articulaires seront volontiers traitées chirurgicalement dès lors qu'il existe un déplacement articulaire important. Ce déplacement, précisé au mieux par le scanner, induit des lésions cartilagineuses dont le pendant est l'arthrose. Une mauvaise réduction d'une marche d'escalier ostéochondrale articulaire, surtout chez un sportif, laisse augurer l'apparition d'une complication redoutée par tous : le cal vicieux et l'arthrose.

La réduction devra se faire par manœuvre externe (à foyer fermé) ou par manœuvre interne (à foyer ouvert), l'objectif étant de restituer l'anatomie et de la stabiliser chirurgicalement, le plus souvent.

Fractures extra-articulaires

Les os longs peuvent en général être accessibles au traitement orthopédique ou au traitement chirurgical hormis les fractures concernant le fémur, qui le plus souvent sont chirurgicales même en l'absence de déplacement. Elles sont, dans l'immense majorité des cas, présentées au chirurgien orthopédiste pour une stabilisation chirurgicale. Le reste de

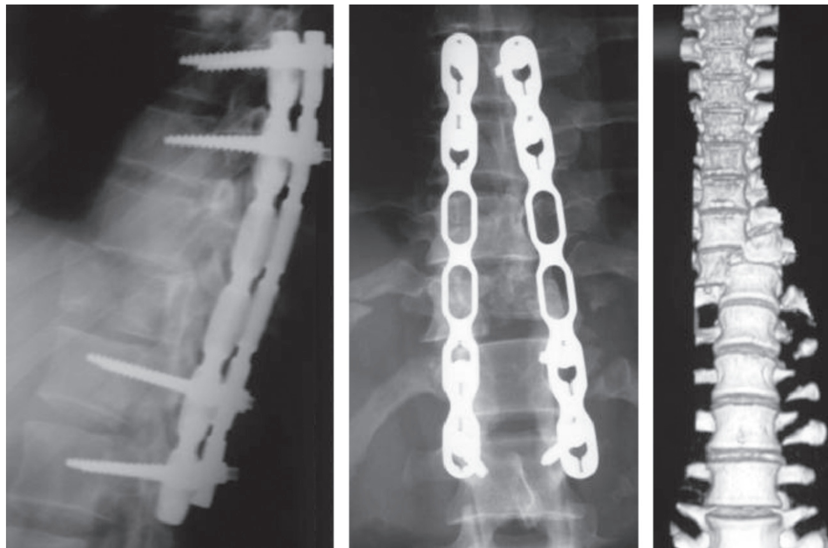


Figure 48.4. Dislocation rotatoire de T_{11} avec troubles neurologiques. Laminectomie et fixation T_9-L_2 en urgence.

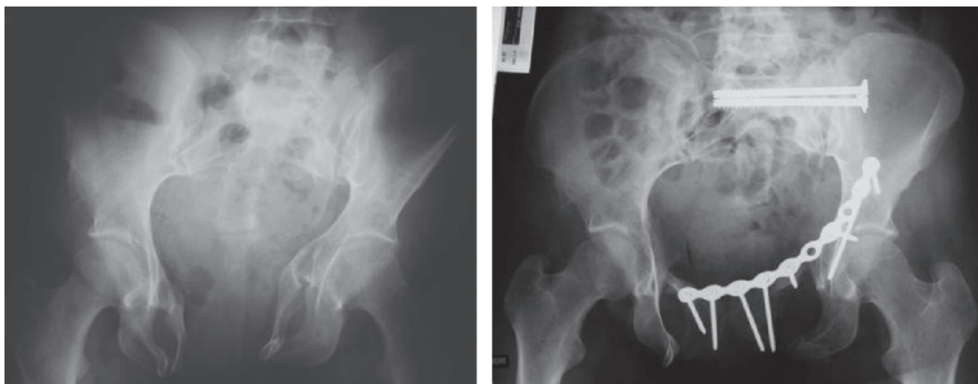


Figure 48.5. Rupture de l'anneau pelvien Tile C, associant ouverture pubienne considérable et sacro-iliaque gauche avec ascension de l'hémibassin gauche. Double fixation antérieure interpubienne à ciel ouvert et sacro-iliaque par vissage percutané.

la pathologie osseuse doit systématiquement faire discuter l'opportunité d'un traitement orthopédique ou d'un traitement chirurgical, lorsque la lésion ne revêt pas de caractère impératif de réduction ou de stabilisation. La décision de l'une ou de l'autre des deux solutions peut se faire conjointement entre le thérapeute et le patient, selon les impératifs notamment du patient et au regard des avantages et des inconvénients de chacune des deux techniques.

Avantages et inconvénients du traitement orthopédique

Le traitement orthopédique a l'immense avantage de ne nécessiter qu'exceptionnellement une anesthésie pour sa réalisation (réduction d'une fracture-luxation de cheville, immobilisation plâtrée par exemple) mais dans l'immense majorité des cas, il peut se dispenser au cabinet du praticien ou dans une salle de plâtre. L'absence de cicatrice et d'abord chirurgical épargne au patient les complications classiques de la chirurgie (nécroses cutanées, infections nosocomiales, complications vasculonerveuses, fractures et bris de matériel), et la nécessité d'une deuxième intervention pour retirer le matériel, une fois que celui-ci n'aura plus d'utilité. En marge du coût plus faible du traitement orthopédique, celui-ci doit obéir à des règles de surveillances strictes et rigoureuses pour vérifier sa bonne efficacité et sa bonne tolérance. Le schéma habituel consiste à vérifier l'absence de déplacement secondaire par la réalisation d'une radiographie de contrôle de la fracture sous plâtre les 3 premières semaines jusqu'à consolidation totale par la suite. Cette surveillance étroite permet de vérifier l'absence de consolidation vicieuse. Le taux de pseudarthrose est, par ailleurs, moins important lors de la réalisation d'un traitement orthopédique, puisque le foyer de fracture reste fermé, contenant tous les facteurs de croissance habituels, les cellules souches osseuses et les microdébris fracturaires, garants d'une consolidation rapide (figure 48.6).

Le principal écueil du traitement orthopédique réside dans la nécessité d'une immobilisation prolongée des articulations sus- et sous-jacentes à la fracture (genou et cheville pour une fracture du tibia) empêchant une rééducation immédiate générant raideur et ankylose articulaire, amyotrophie, déprogrammation neuromusculaire, etc. L'inconfort de l'appareillage rigide peut parfois persister 3 à 4 mois en fonction de l'évolution radiologique de la consolidation. La surveillance doit être stricte, hebdomadaire et régulière afin de ne pas ignorer un déplacement secondaire.

Avantages et inconvénients du traitement chirurgical

Celui-ci ne vit pas des contre-indications du traitement orthopédique, loin s'en faut, mais doit être indiqué de manière formelle dans certaines situations très précises :

- les fractures ouvertes ;
- les complications vasculonerveuses immédiates ;
- les complications cutanées (phlyctènes) ;
- les fractures articulaires déplacées ;
- les fractures extra-articulaires répondant mal au traitement orthopédique (fracture de la diaphyse fémorale, fracture du col fémoral) ;
- les fractures à grand déplacement (fractures bimalléolaires subluxées, fracture de l'olécrâne déplacé) ;
- les fractures à potentiel d'instabilité important (fractures équivalentes d'une malléolaire de type Maisonneuve).

La chirurgie offre l'avantage considérable de permettre une réduction anatomique garantissant la pérennité des axes et de la cinématique articulaire du membre lésé et diminue donc la possibilité de cal vicieux intra- ou extra-articulaire (figure 48.7).

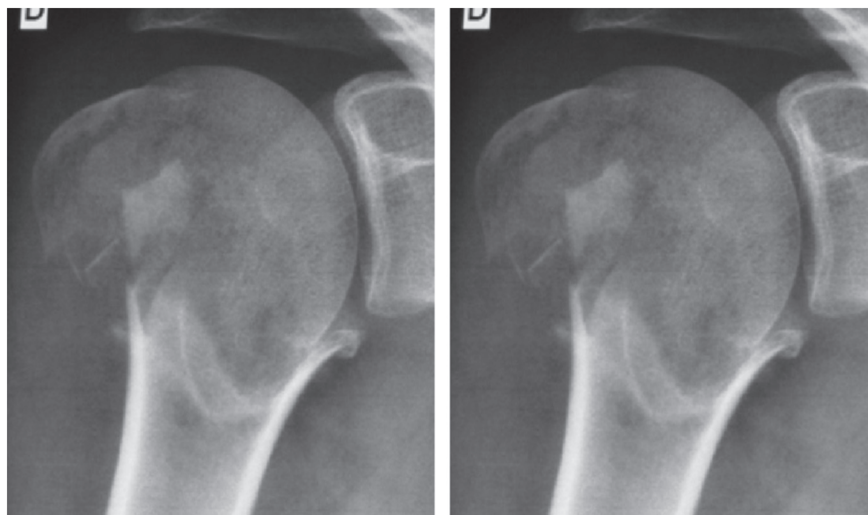


Figure 48.6. Fracture de l'extrémité proximale de l'humérus droit à trois fragments chez un sportif de 35 ans. Traitement orthopédique par immobilisation 4 semaines puis rééducation. Excellent résultat.

Un des principaux reproches du traitement chirurgical provient des taux de pseudarthroses beaucoup plus élevés qu'avec le traitement orthopédique, compte tenu de la dévascularisation osseuse lors des manœuvres de réduction et d'ostéosynthèse et lors de l'évacuation du caillot fracturé porteur de facteurs de croissance et «cicatrisants» qui sont évacués lors de la chirurgie afin de permettre la réduction de la fracture. Le principe du traitement chirurgical est d'obtenir une réduction la plus parfaite possible, mais surtout une stabilité primaire suffisante pour permettre une rééducation immédiate, en dehors d'appareils d'immobilisation amovibles pour une période plus courte. L'entretien musculaire et les mobilités articulaires deviennent possibles (figure 48.8).

Les moyens d'ostéosynthèse sont de trois grands types :

- l'ostéosynthèse percutanée de type fixateur externe, utilisée lorsque le traitement orthopédique ou chirurgical conventionnel n'est pas accessible, lors d'une fracture ouverte avec perte de substances cutanées nécessitant des soins cutanés avec un risque infectieux non négligeable ;
- l'ostéosynthèse à foyer ouvert par la mise en place de vis plaque ou lame plaque permettant le plus souvent d'obtenir une réduction anatomique et une stabilité primaire suffisante pour disposer d'une rééducation immédiate mais insuffisante pour la mise en appui et en charge immédiate du foyer de fracture (figure 48.9) ;
- les enclouages centromédullaires le plus souvent à foyer fermé permettant d'obtenir une réduction de la fracture satisfaisante mais parfois imparfaite pour une rééducation immédiate avec généralement un appui très précoce garant d'une consolidation rapide (figure 48.10).

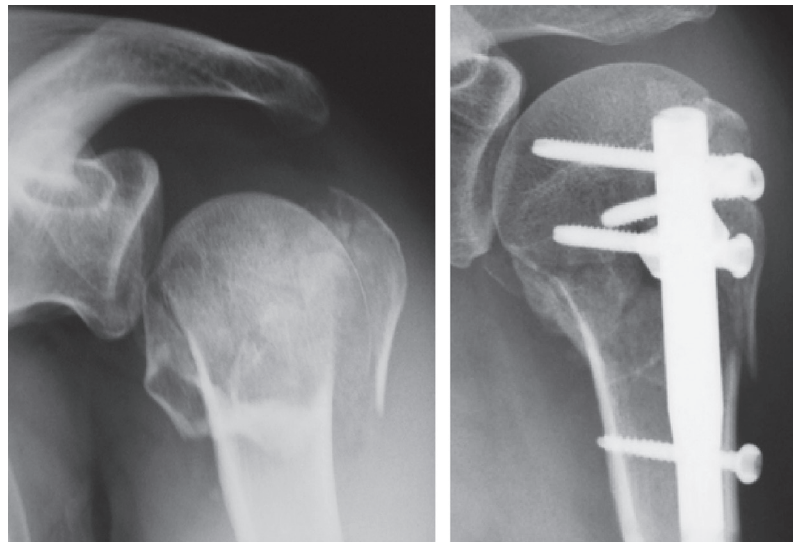


Figure 48.7. Fracture de l'extrémité proximale de l'humérus à quatre fragments chez un cycliste. Réduction à ciel ouvert et ostéosynthèse par enclouage centromédullaire à foyer fermé. Très bon résultat fonctionnel.

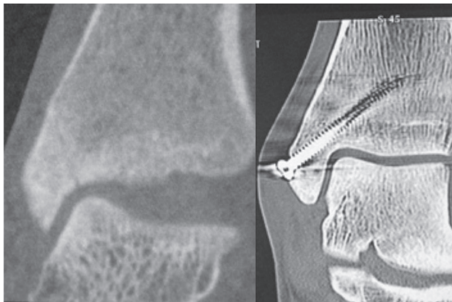


Figure 48.8. Fracture non déplacée de la malléole médiale chez un sportif de haut niveau. Deux options thérapeutiques peuvent être discutées. Soit un traitement orthopédique, soit un traitement chirurgical. Un vissage percutané a permis de débuter la rééducation précocement évitant l'enraidissement articulaire. La consolidation était certaine à la 6e semaine. La reprise du sport était effective à 2 mois et demi.

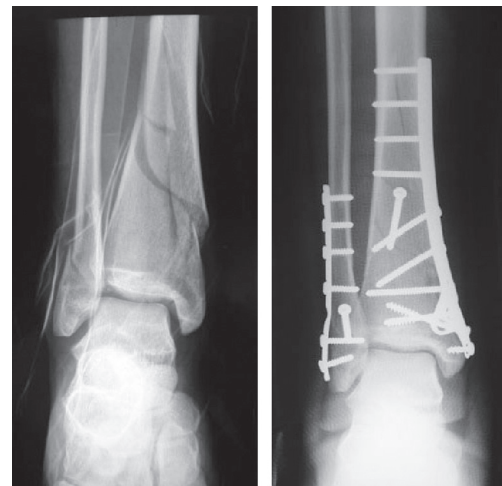


Figure 48.9. Fracture du quart inférieur de jambe. Réduction anatomique à foyer ouvert et ostéosynthèse par vis plaque.



Figure 48.10. Fracture bifocale du tiers moyen de jambe. Réduction satisfaisante à foyer fermé puis ostéosynthèse percutanée par enclouage centromédullaire.

Conclusion

La fracture post-traumatique dans le cas d'un traumatisme en général à haute énergie sur un os sain doit bénéficier de toutes les attentions cliniques et radiologiques afin de la classifier.

En fonction de la classification lésionnelle, des impératifs du patient (notamment sportif) et des habitudes et de l'expérience du thérapeute, sera fait le choix entre un traitement fonctionnel, orthopédique ou chirurgical… dans le souci permanent de garantir une guérison rapide et efficace sans séquelles, avec un retour au niveau sportif précédant le traumatisme.

Chapitre 49

Pathologie traumatique du cartilage

Traitement des lésions focales du genou

H. Robert

PLAN DU CHAPITRE

Le cartilage hyalin est une structure complexe hautement spécialisée, qui recouvre les surfaces articulaires. Il assure le glissement (« low friction »), la mobilité et la résistance en compression. Sa lésion plus ou moins profonde et étendue est de réparation spontanée partielle voire nulle. « Cartilage is a troublesome problem and once destroyed, it never repair » (William Hunter, 1743). Les lésions chondrales et ostéochondrales sont fréquentes, souvent associées à d'autres pathologies (ménisques, ligaments) et sont fréquemment latentes. La symptomatologie n'est pas spécifique, douleurs, accrochages, blocages et hydarthroses.

Physiologie du cartilage

Composition

Le cartilage est composé de chondrocytes adultes, de cellules progénitrices en faible nombre, d'une matrice extracellulaire abondante (30 %) (collagène et protéoglycanes) et d'eau (65 %). Les chondrocytes (5 %) assurent l'homéostasie de la matrice extracellulaire par le renouvellement de ses composants mais ne se répliquent pas. Le turnover de la matrice extracellulaire est lent, de plusieurs mois voire années. Il existe un équilibre fragile entre anabolisme et catabolisme, sous la dépendance du seul chondrocyte. Les enzymes de synthèse et les cytokines de dégradation (métalloprotéases, TNF-α, IL-1) sont elles-mêmes contrôlées par des inhibiteurs (inhibiteurs des métalloprotéases, TGF-β, IGF-1). Le collagène est majoritairement (90 %) de type II et assure la structure et la résistance du cartilage. Le chondrocyte produit le procollagène qui s'organise en une triple hélice de chaîne polypeptidique de chaînes α. Les monomères de protéglycanes sont un assemblage de protéines et de glycoaminoglycanes (chondroïtine sulfates, kératane sulfates). Chaque monomère s'insère à son tour sur une molécule d'acide hyaluronique pour former des protéoglycanes qui se lient aux fibres de collagène. La régulation des liaisons protéglycanes-collagène est assurée par des collagènes mineurs (types IX et XI). La transplantation de cartilage est possible car le chondrocyte, immunogène, est isolé par l'environnement de la matrice extracellulaire.

Morphologie (figure 49.1)

Le cartilage adulte est composé de quatre couches : couche superficielle (5 à 10 %) composée de fibres collagènes horizontales et de peu de chondrocytes fusiformes, couche intermédiaire (40 à 50 %) composée d'un réseau de fibres de collagène et de gros chondrocytes, très actifs, couche profonde (40 %) composée de fibres collagéniques perpendiculaires à la surface et de cellules empilées en colonnes et une couche calcifiée (5 à 10 %), composée de peu de collagène (type X) et de chondrocytes. Les deux dernières couches sont séparées par la « tide-mark ». Le cartilage repose sur l'os sous-chondral et toute altération

Médecine du sport

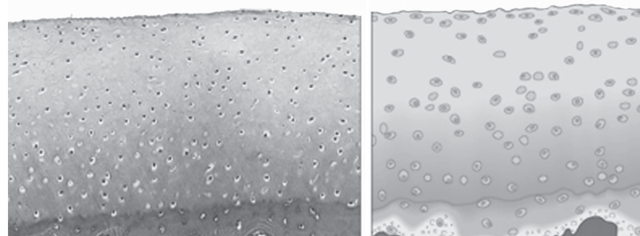


Figure 49.1. Histologie du cartilage articulaire de type hyalin. La Tide-mark sépare les couches superficielles non calcifiées de la couche calcifiée profonde.

de l'os retentit sur le métabolisme du cartilage. Le cartilage est nourri chez l'adulte par imbibition synoviale, alors que chez l'enfant il est dépendant du liquide synovial et de l'os sous-chondral.

Fonctions

Le cartilage et l'os sous-chondral constituent une unité fonctionnelle indissociable et complémentaire. La 1re fonction est d'assurer le glissement avec un faible coefficient de friction grâce à un film d'acide hyaluronique synthésé par les synoviocytes de la synoviale. La 2e fonction est l'amortissement des contraintes. Le réseau de collagène maintient en tension l'eau piégée par les molécules de protéoglycanes, ce qui assure la résistance à la compression et la visco-élasticité du cartilage. En cas de surpression, l'eau « s'échappe » du maillage protéique et le réintègre après un retour à la normale. Le cartilage transmet et répartit les contraintes subies à l'os sous-chondral. En cas de perte de substance chondrale localisée, les contraintes sur le cartilage en périphérie augmentent parallèlement à la perte de substance [15].

Pathologie du cartilage

Les lésions traumatiques superficielles du cartilage du genou ne cicatrisent pas, mais évoluent peu, elles sont asymptomatiques. Les lésions traumatiques profondes atteignant l'os sous-chondral subissent un processus de cicatrisation à partir des cellules souches mésenchymateuses de l'os et de progéniteurs du cartilage. Le tissu de réparation fibrochondral comblera plus ou moins complètement la perte de substance et l'évolution dépendra de la taille lésionnelle et des contraintes mécaniques. La taille critique reste à définir précisément chez l'homme. Une étude de mesure des pics de contrainte sur le cartilage périphérique d'une perte de substance à l'emporte pièce démontre un seuil à 10 mm de diamètre [15]. Plus la lésion est large, plus l'os sous-chondral exposé sera mis en contrainte, il va se densifier et se fissurer. Ces lésions en zone portante, même de petite taille (environ 1 cm^2), vont lentement s'élargir et conduire à une arthrose précoce [15]. Les lésions traumatiques du cartilage sont rarement dépistées en l'absence de lésion d'accompagnement (os ou ligament).

Les lésions focales profondes sont fréquemment retrouvées sur 40 % des IRM de sujets asymptomatiques [9] et sont présentes dans 20 % des arthroscopies [8].

Dégradation macrotraumatique

La survenue d'une entorse grave du genou avec subluxation fémoro-tibiale, comme dans la rupture du ligament croisé antérieur (LCA), conduit tardivement à une dégradation arthrosique même en l'absence de lésion méniscale simultanée. Le traumatisme initial s'est accompagné d'une lésion chondrale méconnue et non détectable en l'absence d'IRM. L'IRM met en évidence des plages de « bone bruise » condyliennes et tibiales. Johnson *et al.* ont mis en évidence par des biopsies, des zones d'apoptose et de perte en protéoglycanes, conduisant à une délamination progressive en surface [21]. Le risque dégénératif augmente avec le recul et l'importance de la laxité, en raison des mouvements de cisaillement non contrôlés, des accidents d'instabilité et de l'association fréquente à des lésions méniscales. La réparation du LCA doit être précoce pour interrompre ce cercle vicieux, chez des patients sportifs et motivés. Malheureusement, elle ne permet pas d'éviter une évolution dégénérative à long terme dans 36 % cas à 24 ans de recul, en l'absence de lésion méniscale ou chondrale initiale [29]. Cette évolution peut être liée à la persistance d'une microlaxité rotatoire lors de la pratique sportive. La chirurgie doit s'efforcer de restituer une anatomie « normale » du LCA qui permettra une cinématique satisfaisante.

Les ménisques ont un rôle majeur dans la congruence articulaire et la stabilité. Le compartiment médial est relativement stable et congruent par rapport au compartiment latéral. C'est surtout le segment postérieur du ménisque médial qui est en contrainte permanente. Sur un genou normo-axé et en extension, cette contrainte se répartie en 50 % sur le ménisque médial et 70 % sur le ménisque latéral. Cartilage et ménisque médiaux sont fonctionnellement complémentaires. La vitesse d'évolution dégénérative sera fonction du volume de ménisque perdu (résection ou extrusion) et du morphotype plus ou moins sévère en varus. Le compartiment latéral est différent, car peu congruent. Le ménisque latéral et le condyle latéral, moins bien contrôlés par les ligaments, sont plus mobiles. Toute méniscectomie latérale aggravera l'incongruence et l'hypermobilité conduisant à une délamination chondrale rapide. Le risque dégénératif après une lésion méniscale latérale est deux fois plus élevé qu'après une lésion médiale [10]. La conservation méniscale par abstention, suture voir greffe méniscale est essentielle aujourd'hui pour protéger l'avenir du genou. En cas de résection partielle, il faudra conserver une largeur d'au moins 5 mm de ménisque périphérique sain.

Dégradation microtraumatique

La pratique du jogging en loisir, en l'absence de facteurs de risque (désaxation du genou, obésité, insuffisance musculaire) n'est pas un facteur d'arthrose [6]. En revanche, certains sports incluant des torsions et des impacts répétés, et pratiqués à un haut niveau (football, haltérophilie, sprint…) sont des facteurs d'arthrose fémoro-tibiale ou fémoro-patellaire [23]. L'alignement du membre inférieur en charge est un facteur essentiel de surcharge d'un compartiment après une lésion chondrale. Une désaxation de 2° en varus augmente 4 fois le risque d'arthrose médiale,

une désaxation de 2° en valgus augmente de 5 fois le risque d'arthrose latérale, par rapport à un genou normo-axé. Les interventions de réaxation du genou permettront de stabiliser le processus dégénératif. Le mauvais centrage patellaire est également un facteur de risque d'arthrose lentement évolutive. Une latéralisation patellaire conduira à une arthrose latérale et une patella baja à une arthrose globale. Le recentrage de la rotule (médialisation ou abaissement) stoppera le processus évolutif. Le surpoids et l'obésité sont des facteurs reconnus de développement de l'arthrose. Plus informatif que l'indice de masse corporel (IMC), il semble que la masse grasse soit corrélée au volume de cartilage tibial [39]. L'augmentation de la masse grasse est corrélée à l'augmentation du risque de défect chondral sur le tibia [9]. La réduction du surpoids, l'entretien musculaire et l'amélioration de l'hygiène alimentaire sont efficaces mais trop souvent négligés.

Dégradation structurale

En l'absence de facteurs mécaniques, certaines situations entraînent une fragilisation de la structure du cartilage. Ainsi, le cartilage peut être altéré directement (chondrocalcinose, ochronose) ou indirectement par une pathologie synoviale (rhumatismes inflammatoires) ou osseuse (ostéochondrite, ostéonécrose, maladie de Paget). Enfin, il existe une prédisposition génétique et féminine notamment dans les polyarthroses. Plusieurs facteurs souvent s'associent, faisant de l'arthrose une maladie multifactorielle.

Réparation du cartilage

Compte tenu du volume des publications et de la fréquence de sa pathologie chez les jeunes sportifs, nous ne développerons que la pathologie articulaire traumatique du genou et les ostéochondrites. Chaque technique présente ses avantages et ses inconvénients et nous les préciserons.

Microperforations et microfractures

Le principe de réparation cartilagineuse par des microperforations est basé sur la constitution d'un super caillot qui sera progressivement envahi de cellules multipotentielles de la moelle et de plaquettes [36]. Les cellules vont d'abord constituer un tissu fibreux qui va subir progressivement une métaplasie en chondrocytes actifs ; le tissu de réparation sera habituellement un mélange de fibrocartilage et de cartilage « hyaline-like ». La qualité du geste technique, la mobilisation active du genou et l'absence d'appui sont des facteurs déterminants pour la qualité de la réparation. Cette technique est de réalisation aisée pour les condyles, le tibia et la rotule mais le devenir à moyen terme du tissu de réparation reste incertain.

Le geste technique (figures 49.2 A, B, C, D) réalisé sous arthroscopie consiste en l'ablation des lambeaux cartilagineux, l'ablation de la couche calcifiée profonde du cartilage, de préférence à la curette, en respectant la lame sous-chondrale ; celle-ci est perforée à l'aide de poinçons angulés tous les 3 ou 4 mm sur 4 mm de profondeur. Les berges de la lésion doivent être saines et verticales. On obtient ainsi une surface irrégulière qui favorisera l'adhérence du super caillot et des cellules souches mésenchymateuses. À la levée du garrot, les perforations laissent perler quelques gouttes de sang et de graisse médullaire, aucun drainage n'est nécessaire. Cette technique nécessite l'intégrité de l'os sous-chondral, ce qui exclut les ostéochondrites. Des travaux expérimentaux récents mettent en évidence le bénéfice des perforations profondes à la mèche de petit diamètre [7] par rapport aux micro-fractures au poinçon de Steadman. Le forage profond (> 9 mm) permet de mieux faire communiquer l'os sous-chondral et l'os épiphysaire et améliore en quantité et qualité (protéoglycanes, collagène type 2) le tissu de réparation [7]. Dans les suites opératoires, en cas de lésion portant sur le condyle, l'appui sera exclu pendant 6 à 8 semaines et repris progressivement ; la mobilisation passive continue initiale est commencée très tôt puis étendue à l'amplitude complète, pendant plusieurs semaines [31]. En cas d'atteinte rotulienne, l'appui est possible immédiatement, mais la flexion sera limitée par une attelle dans un secteur (0° à 30°) ne mettant pas en compression la zone traitée pendant 4 semaines. Les sports en ligne peuvent être repris à partir de 4 mois et les sports de pivot après 6 à 9 mois. La survenue de douleur ou d'hydarthrose en postopératoire doit faire ralentir la rééducation.

Les microfractures ont été évaluées au recul minimum de 7 ans par Richard Steadman sur 72 patients, âgés de moins de 45 ans, porteurs d'une lésion traumatique isolée intéressant toute l'épaisseur du cartilage du genou [36]. L'indication était portée devant la gêne fonctionnelle. L'appréciation du résultat a été faite selon un score de fonction incluant des données subjectives (douleur, épanchement, blocage, crépitations) et des données objectives (marche, escalier, accroupissement, course). Tous ces critères ont progressé en moyenne et 80 % des patients s'estiment améliorés, 2 patients sont des échecs. Le score moyen de Lysholm est passé de 59 sur 100 en préopératoire à 89 sur 100 en postopératoire et celui de Tegner de 3 à 6. Les progrès fonctionnels s'observent dans les 2 premières années puis s'épuisent. Chez les sportifs de haut niveau, la technique permet une reprise rapide et durable dans 76 % des cas [37] Dans la série de Gill *et al.*, 40 patients sur 103 ont bénéficié d'une arthroscopie de contrôle et il existait dans la moitié des cas une réparation cartilagineuse simulant tout à fait un cartilage normal [11]. Knutsen *et al.* ont réalisé une étude randomisée entre les microfractures et les greffes de chondrocytes, ils ne retrouvent pas de bénéfice clinique de l'une des 2 techniques, par contre les greffes offrent une plus grande proportion de tissu à prédominance hyalin [22]. Les facteurs prédictifs favorables de ces séries sont : les lésions traumatiques récentes de moins de 3 mois, les lésions de moins de 4 cm^2, le BMI faible et les sujets de moins de 35 ans et sportifs. La contre-indication principale est le varus ou le valgus supérieur à 5° [22]. Sur des suivis par IRM, il existe une bonne corrélation entre le remplissage, l'intégration marginale et le résultat clinique [27]. La série de 53 patients de Gobbi *et al.* est un peu moins favorable (61 % de bons et très bons résultats) et l'auteur réserve les microfractures à des sujets non sportifs [13].

Plus récemment, sont apparues des techniques d'augmentation avec une matrice acellulaire. La zone de microfracture est recouverte par une membrane résorbable

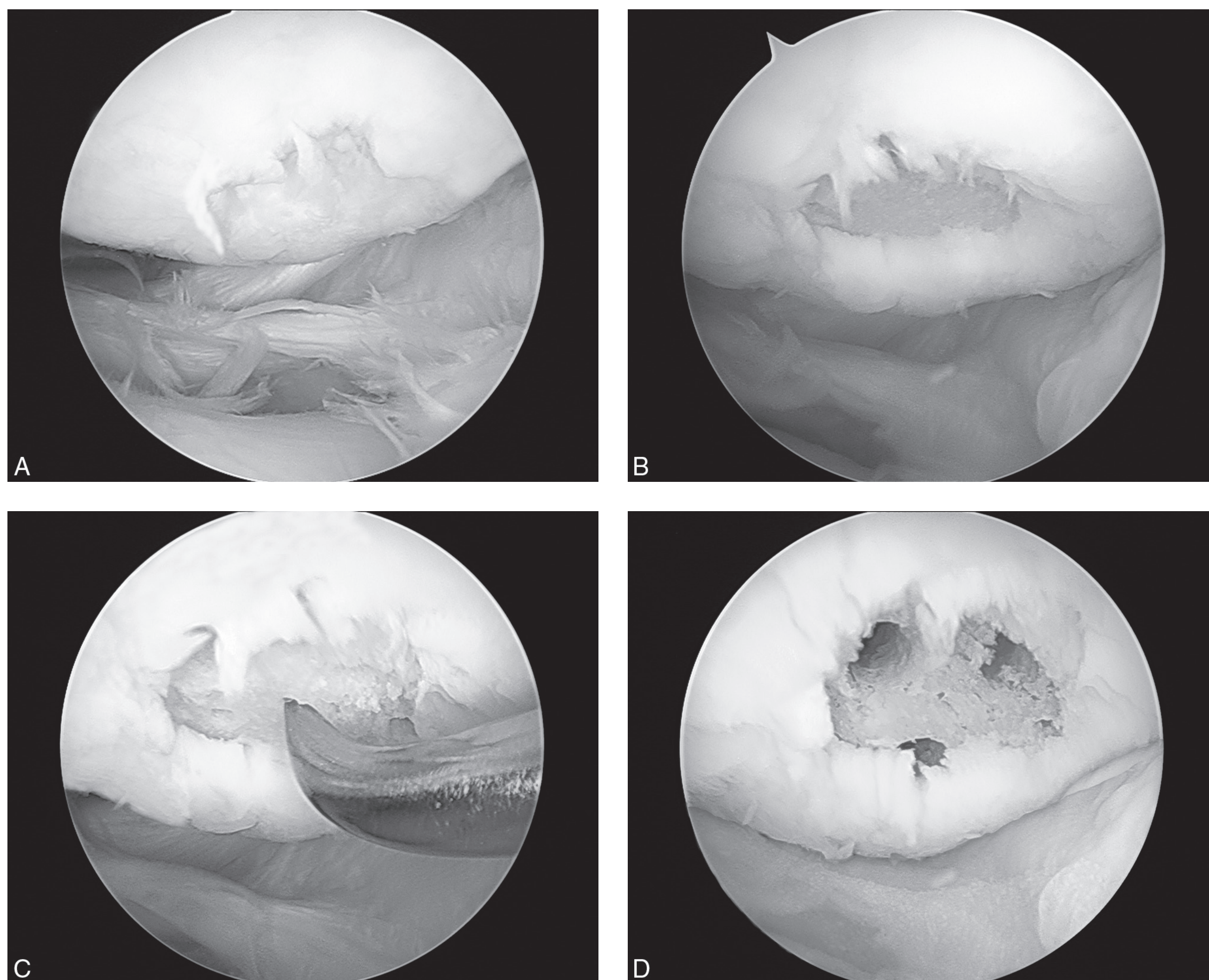


Figure 49.2. A. Lésion chondrale grade 3 ICRS, du condyle médial. B. Débridement lésionnelle. C. Microfractures au poinçon. D. Résultat des microfractures.

qui favorise la stabilisation du caillot et la différentiation des cellules souches mésenchymateuses en chondrocytes. La technique avec la membrane de collagène I/III Chondro-Gide™ (Geistlich, Wolhusen, Suisse) dite Autologous Matrix Induced Chondrogenesis (AMIC) est la plus répandue en Europe (figures 49.3 A, B). Les résultats de Gille *et al.* sur une série de 32 lésions de surface moyenne de 4,2 cm², sont encourageants [12]. Pour augmenter la concentration de progéniteurs, Gobbi *et al.* ont injecté de la moelle osseuse concentrée sous la membrane de collagène [14]. Les principes restent les mêmes avec d'autres matrices (MaioRegen™, Chondrotissue™, Hyalofast™), mais peu de résultat sont publiés. La dernière proposition est l'utilisation d'un gel acellulaire, le gel BST-CarGel™ (Piramal, Laval, Québec, Canada). Il s'agit d'une solution liquide de Chitosan (Polysaccharide) qui est mélangée en peropératoire au sang (5 mL) du patient. Le composite caillot-Chitosan adhère au défect ostéochondral, attire et stimule la différentiation des cellules souches mésenchymateuses (figure 49.4) [35]. Les microfractures ou les microperforations restent un geste efficace sur des lésons de petite taille et des sujets jeunes. Cette technique nous semble indiquée dans le cas des ruptures du LCA associées à une lésion chondrale profonde. Il s'agit d'un geste facile à réaliser sous arthroscopie, peu onéreux, souvent considéré comme un «*first line treatment option*». Il est possible que les techniques d'augmentation en développement permettront d'étendre les indications à des lésions plus étendues.

Autogreffes ostéochondrales

Le principe est de combler en un temps, les pertes de substance modérément étendues par plusieurs autogreffes cylindriques, de grande taille, prélevées sur des zones peu fonctionnelles du genou (figure 49.5). Ces greffes vont restaurer immédiatement une surface hyaline et congruente.

Sur le plan technique, nous ne donnerons que les principes généraux sans entrer dans le détail de chaque instrumentation [32]. La zone receveuse est débarrassée de tous les lambeaux cartilagineux instables jusqu'en zone saine, avivée jusqu'à la lame sous-chondrale puis mesurée. Le nombre de greffons est déterminé en privilégiant des grands diamètres.

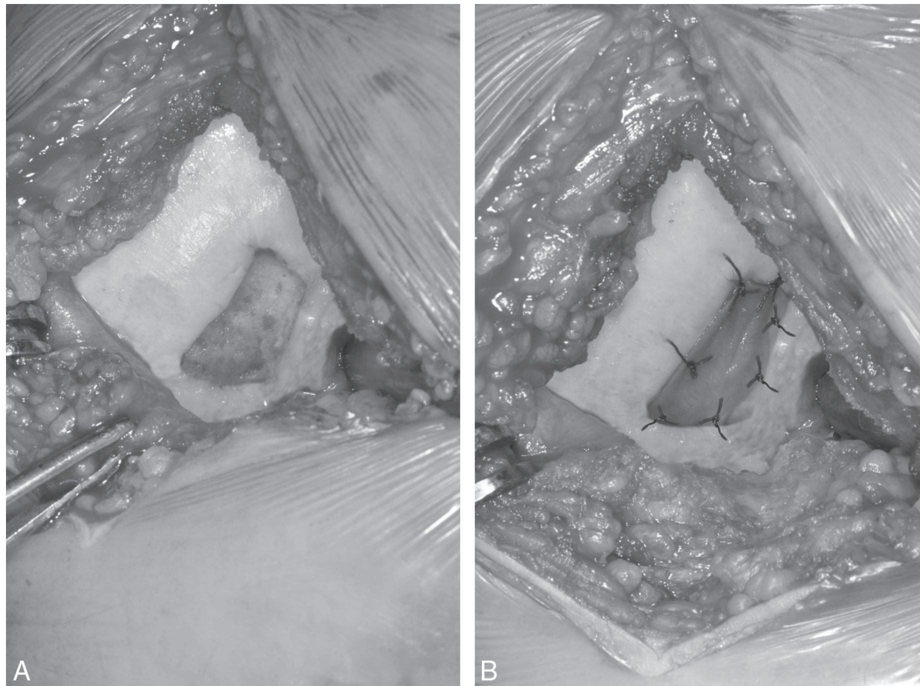


Figure 49.3. A. Régularisation d'une OCD étendue du condyle latéral (2 × 3 cm). B. Mise en place d'une membrane de collagène selon la technique AMIC après greffe spongieuse morcelée.

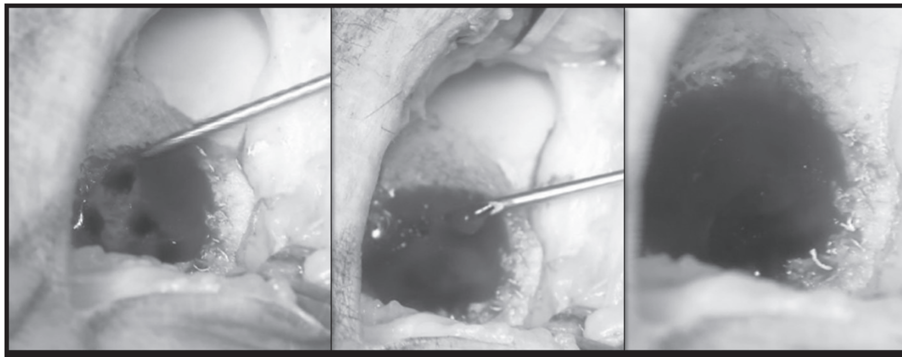


Figure 49.4. Comblement par un gel (BST CarGel™). Le défect est débridé sous mini-arthrotomie pour obtenir une perte de substance bien limitée, microperforée puis séchée. Le mélange sang-Chitosan est versé au goutte à goutte, sans débordement, dans la lésion.

On prélève avec des gouges tubulaires des cylindres ostéocartilagineux sur la zone périphérique de la trochlée ou autour de l'échancrure, en restant strictement perpendiculaire et sur une hauteur de 12 à 15 mm habituellement et au moins 20 mm en cas d'ostéochondrite (figure 49.6). Sur le site receveur, on réalise plusieurs puits orthogonaux, de 1 mm de diamètre plus petits que le greffon. Le cylindre ostéochondral, toujours dans son tube de prélèvement, sera impacté dans le site receveur, jusqu'à être de niveau et non saillant avec le contour cartilagineux ; 2 à 6 cylindres mais pas plus sont mis en place, l'espace entre les greffons d'environ 1 mm sera comblé de spongieux tassé. Si la lésion est facilement accessible et de diamètre inférieur à 1,5 cm, l'arthroscopie est possible (figure 49.7) sous réserve de bien maîtriser la technique, sinon il faut réaliser une courte arthrotomie. La restitution de la convexité est fondamentale, imposant pour la majorité des auteurs la mise en place des greffes dans des puits convergents. Dans les suites opératoires, la mise en décharge est variable selon les auteurs, absente pour Bobic [3], de 4 à 6 semaines pour Hangody [17] ; la mobilisation passive précoce et continue est essentielle pendant plusieurs semaines. La reprise de la course est possible après 3 à 4 mois et les sports de pivot après 6 à 8 mois. La principale complication précoce est l'hémarthrose (5 %) qui nécessitera une ponction voire une ré-arthroscopie. Secondairement, le problème est à la zone donneuse qui reste parfois douloureuse (3 % des cas pour Hangody) et dont le comblement par un tissu fibro-cartilagineux est médiocre surtout si le diamètre

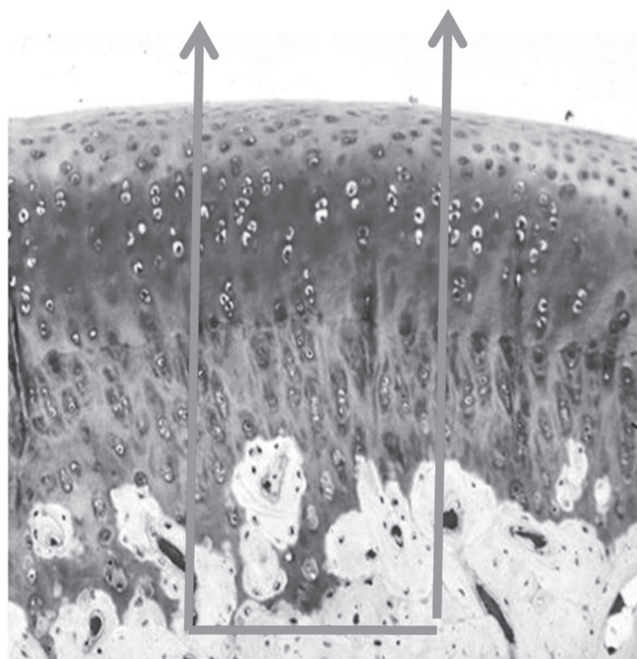


Figure 49.5. Principe du prélèvement d'une autogreffe ostéochondrale.

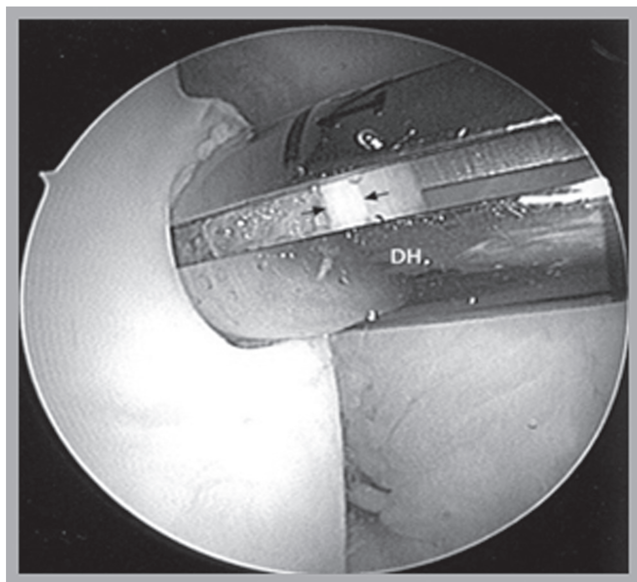


Figure 49.6. Prélèvement sous arthroscopie d'une greffe dans la zone paratrochléenne latérale.

des greffes dépasse 8 mm. Il existe un risque d'arthrose (2,3 %) sur la zone donneuse à long terme [17].

La série de Hangody [17] réalisée sur 597 lésions condyliennes et 118 lésions fémoro-patellaires à 10 ans de recul maximum, offre les résultats suivants : 92 % de bons et très bons résultats cliniques pour le condyle et 79 % pour la fémoro-patellaire. Les contrôles IRM retrouvent une fusion osseuse et cartilagineuse sur la zone receveuse et une bonne congruence de la néo-surface. Le cartilage analysé

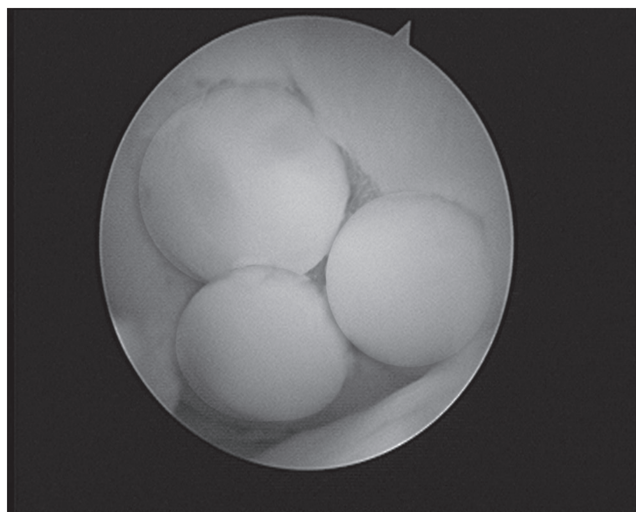


Figure 49.7. Vue arthroscopique de trois greffes en mosaïque du condyle médial.

sur 83 biopsies a retrouvé un cartilage hyalin dans 83 % des cas (collagène type II et glycoaminoglycanes) et surtout une parfaite continuité des matrices. Sur une série de 87 sportifs de haut niveau, Hangody rapporte 64 % de reprise au même niveau, 19 % à un niveau inférieur et 17 % ont arrêté tout sport [16]. Jacob *et al.* ont publié leurs résultats sur 56 lésions au recul minimum de 2 ans sur des fractures ostéochondrales, des arthroses fémoro-patellaires, et des ostéochondrites. 88 % des patients sont satisfaits et ont une amélioration fonctionnelle, mais au contrôle arthroscopique il existe toujours un fin sillon entre les plots. Les cinq échecs sont des ostéochondrites de grande dimension (> 5 cm^2) [20]. Marcacci *et al.* confirment l'intérêt de limiter le nombre des greffes et d'utiliser des plots de grande taille [25]. Les mosaïques offrent des résultats au moins aussi bons que les greffes de chondrocytes pour des lésions de petite taille [19]. Ollat *et al.* ont publié les résultats d'une étude multicentrique sur 142 cas : au recul moyen de 8 ans, 82 % des résultats sont satisfaisants [1]. Les facteurs favorables issus de cette étude sont : le sexe masculin, l'ostéochondrite par rapport aux lésions post-traumatiques, la surface inférieure à 2 cm^2, les lésions du condyle médial et un délai accident-chirurgie court. Comme pour les microperforations, les résultats se dégradent avec le recul [25, 28]. Les avantages des mosaïcplasties sont : la simplicité de la technique opératoire réalisée en un temps, l'apport de tissu cartilagineux autologue vivant, le faible coût et la faible morbidité. Les inconvénients sont liés aux possibles douleurs de la zone prélevée, à l'absence d'intégration complète des berges des plots, aux difficultés pour restaurer une bonne congruence. Il reste une incertitude sur le comportement à long terme des greffes car la zone donneuse n'a pas les mêmes caractéristiques mécaniques que la zone receveuse ni la même épaisseur ; un décalage des *tide-marks* entre les greffons est observé très fréquemment à l'IRM.

Actuellement, les mosaïcplasties sont à réserver à des sujets de moins de 50 ans, porteurs d'une lésion condylienne, profonde (grades III et IV de l'ICRS), localisée, inférieure à 2 cm^2, nécessitant moins de 6 greffons, sans lésion en miroir et sans désaxation du genou [32].

En cas de lésion de grande surface (> 2 cm²), il est possible d'utiliser le condyle interne postérieur, avec une instrumentation spécifique (méga-OATS®). La greffe sera modelée à la taille exacte de la perte de substance et implantée en *press-fit*. Sur une série de 29 patients, 90 % étaient satisfaits et 55 % ont pu reprendre le sport au même niveau [1].

Cultures de chondrocytes (*Autologous Chondrocyte Implantation* ou ACI)

La technique princeps repose sur la dynamique biologique représentée par le complexe chondrocytes-périoste [5]. Des chondrocytes autologues cultivés sont injectés dans le défect préparé sous un lambeau périosté faisant office de patch, suturé à ses bords et étanchéifié. Au plan biologique, les chondrocytes autologues cultivés « ex vivo », en monocouche et soumis au procédé de dédifférenciation puis redifférenciation sur une période de 3 à 4 semaines, permettent d'obtenir une régénération d'un tissu « hyaline-like » après leur auto-transplantation. Le périoste, en plus de son rôle de couvercle et pour certains de membrane semi-perméable permettant la nutrition des chondrocytes transplantés par le liquide synovial, pourrait aussi jouer un rôle stimulateur de leur division et de leur croissance clonale, en apportant certains facteurs de croissance.

Sur le plan technique (figure 49.8) : trois temps sont nécessaires. Le premier consiste, sous endoscopie, après analyse du défect et à condition que l'indication soit validée, à faire un prélèvement de cartilage sain (200 à 300 mg) dans une zone non fonctionnelle. Ce prélèvement est conditionné dans un conteneur spécial et en milieu stérile, puis adressé dans un laboratoire de thérapie cellulaire, pour y subir une mise en culture spécifique, après avoir été débarrassé de sa matrice par procédé enzymatique. Après 4 à 6 semaines, la culture retourne au patient. Elle se présente sous forme d'un ou plusieurs flacons contenant chacun dans un milieu spécifique stérile une douzaine de millions de cellules dont la viabilité dépasse 80 %. Le troisième temps est l'implantation qui s'effectue par arthrotomie. Un lambeau de périoste est prélevé, légèrement surdimensionné, sur la face interne du tibia, et est fixé très soigneusement aux berges saines de la perte de substance. La culture cellulaire est injectée sous ce patch périosté, étanchéifié éventuellement par de la fibrine (figure 49.9). Pour améliorer la qualité des chondrocytes transplantés, Saris *et al.* minimisent la dédifférentiation des chondrocytes pour préserver le phénotype chondrocytaire (Chondroselect™, Tigenix, Belgique) [34]. Le tissu de réparation lors des biopsies à 1 an postopératoire retrouve une meilleure macroarchitecture qu'après des microfractures [34].

La rééducation postopératoire consiste à redonner dès que possible une mobilité articulaire pour des motifs de trophicité, après quelques jours d'immobilisation stricte pour permettre aux cellules d'adhérer. La mobilisation active et passive du genou est possible. Une décharge de 4 à 6 semaines par cannes est indispensable pour ne pas compromettre l'évolution de la greffe, ensuite l'appui sera progressif. Une activité sportive modérée ne pourra pas être reprise avant 6 mois et complète avant 1 an, tout en sachant que la réparation évolue sur 2 ans au moins [31].

Les résultats s'appuient essentiellement sur des études suédoises dont le suivi est remarquable [30]. Les résultats de plus de 200 patients sont probants, reproductibles et se maintiennent à un niveau satisfaisant au recul moyen de 7 ans (5 et 10 ans). Ces résultats ont été évalués par des scores cliniques (Lysholm, Tegner et Koos), des révisions arthroscopiques, des biopsies (confirmation du phénotype « hyaline-like » à long terme) et des tests d'indentation. 90 % de bons et excellents résultats sont retrouvés dans les lésions isolées du condyle fémoral, 74 % en cas de lésion associée du ligament croisé antérieur. Pour les ostéochondrites, le score atteint 84 %, ce qui constitue jusqu'à présent un record par rapport

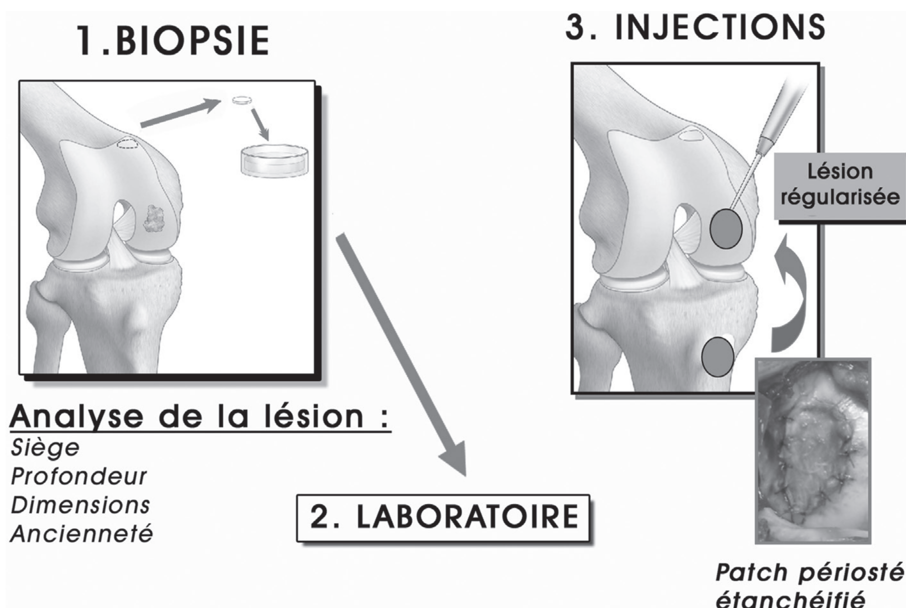


Figure 49.8. Principes de la greffe de chondrocytes de 1re génération.

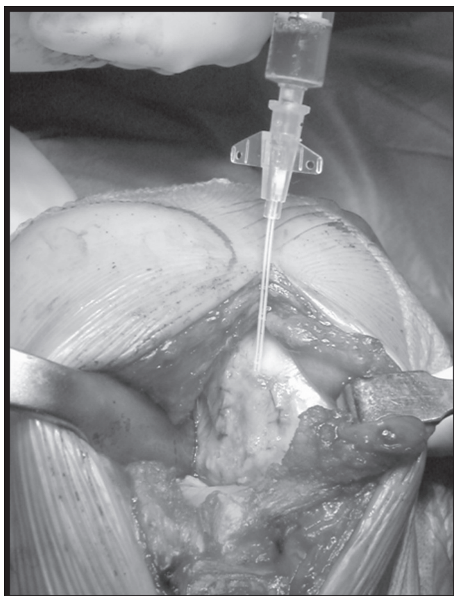
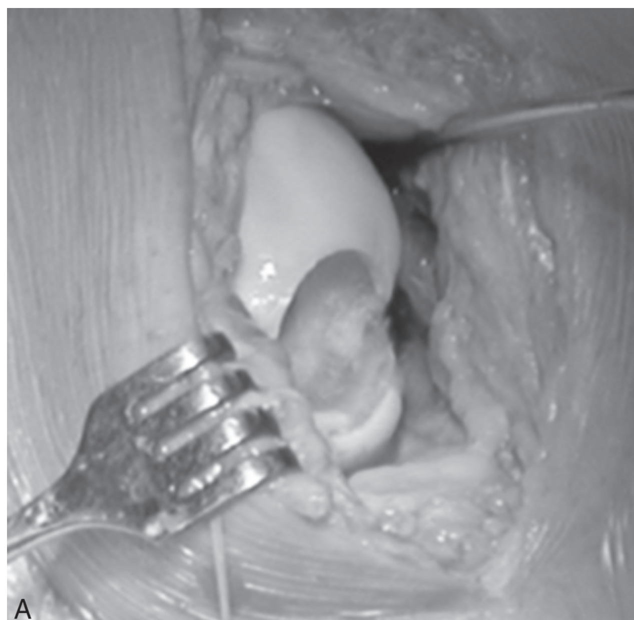


Figure 49.9. Injection des chondrocytes cultivés sous une membrane de périoste (greffe de 1re génération).

aux autres procédés. Enfin, cette étude confirme l'excellente corrélation entre les résultats cliniques et l'histologie (> 77 %). Ces résultats sont confirmés par ceux de Minas [26], de Robert [33], de Bentley dans une étude comparative avec les greffes en mosaïque [2]. En revanche, il n'y a pas de corrélation linéaire entre l'IRM et l'histologie à 12 mois postopératoires [18]. La principale complication est liée à la présence du périoste qui peut se détacher partiellement (échec de la fixation initiale) ou s'hypertrophier. En cas d'hypertrophie, une arthroscopie de débridement est nécessaire (20 % des cas pour Minas, 25 % pour Knutsen). Les échecs se retrouvent dans les lésions bipolaires, mais la taille lésionnelle, l'âge, une méniscectomie partielle, des microfractures préalables ne semblent pas des éléments de mauvais pronostic [38]. Les échecs, habituellement dans les 2 premières années, conduisant à une nouvelle greffe, sont estimés par Minas à 13 % [26]. Les résultats des lésions évoluant depuis moins de 3 ans sont plus favorables que si l'on dépasse ce délai [2]. Dans la 2e génération de greffe, le périoste a été remplacé par une membrane collagènique (Chondrogide™) ce qui facilite l'implantation et réduit le risque d'hypertrophie. Dans la 3e génération de greffe, les cellules chondrocytaires sont mises en culture dans la matrice. Ces matrices tridimensionnelles sont biocompatibles, biodégradables et bioactives. Plusieurs matrices ont été utilisées en clinique, l'acide hyaluronique estérifié (Hyalograft C™), le collagène (MACI™), l'alginate et l'agarose (Cartipatch™) (figure 49.10 A, B). Le 3e temps d'implantation peut être réalisé sous arthroscopie grâce à une fixation de membrane par du Tissucol™ dans la perte de substance ostéochondrale préparée [24]. Plusieurs couches de matrice chargée peuvent être superposées selon le principe du « millefeuilles » [4]. Pour Marcacci *et al.*, les résultats cliniques et histologiques sont encourageants à 3 ans de recul moyen sur 141 patients [18].

Contrairement aux autres procédés (microfractures et greffes en mosaïque), certes moins ambitieux et moins évalués, ces techniques ne sont pas immédiatement réalisables ; après l'analyse de la lésion, elles nécessitent un délai de 4 à 6 semaines au moins, deux interventions (biopsie pour mise en culture et arthrotomie ou arthroscopie pour le transplant) et deux anesthésies. En revanche, on peut congeler la biopsie et différer l'auto-transplantation en fonction des désirs du patient. Actuellement, le coût reste très élevé, même si l'on sait la complexité du procédé notamment en suivi et sécurisation, et cette technique n'est pas disponible de manière routinière en France actuellement, malgré les résultats encourageants de l'essai clinique de la SFA [33].



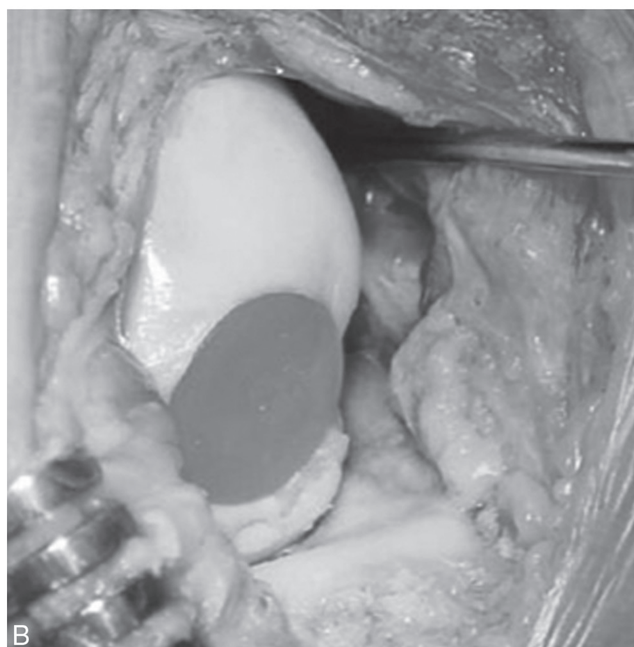


Figure 49.10. A. Débridement d'une OCD du condyle médial. B. Implantation d'une matrice chargée en chondrocytes (Cartipatch™).

Indications

Les patients susceptibles de bénéficier d'un geste de réparation chondrale doivent être symptomatiques, jeunes (< 50 ans), motivés pour cette chirurgie et avertis d'un échec possible. La réparation n'est proposée qu'après l'échec de la prise en charge médicale d'au moins 3 mois. De plus, ils doivent être non fumeurs, sans surcharge pondérale (IMC < 30 kg/m^2) et compliants avec les suites opératoires. Le genou doit être stable ou stabilisé (plastie simultanée ou préalable), bien axé (pas de désaxation supérieure à 5°). Les antécédents septiques ou de rhumatisme inflammatoire sont des contre-indications. La lésion sera bien évaluée par une radio de face en schuss comparatif, un profil en charge, une goniométrie et une IRM avec des séquences spécifiques pour préciser son siège, sa surface (> 1 cm^2), sa profondeur (grades 3 ou 4 de l'ICRS) et l'état de l'os sous-chondral. Tout pincement articulaire dépassant 50 % sur le cliché en schuss est une contre-indication. Actuellement, les séquences IRM les plus contributives sont le 3D GRE T2 et le 3D FSE T2. Ce bilan du genou permet de connaître « *the joint age* », au moins aussi important que l'âge civil. Les lésions seront classées selon l'ICRS en 4 grades de profondeur (I à IV), selon leur siège fémoral, tibial ou patellaire. Plusieurs situations existent en fonction de l'étiologie : les lésions chondrales et ostéochondrales, et les ostéochondrites disséquantes. En France, les possibilités thérapeutiques sont relativement restreintes et les indications présentées en tiennent compte.

Ostéochondrites (figures 49.11 et 49.12)

Dans les ostéochondrites, il faut séparer les enfants et adolescents à cartilage de croissance ouvert (« OCD juvénile ») et les adultes. Si les cartilages de croissance du genou sont ouverts, en cas de lésion stable, si le cartilage est continu (ICRS grade I), l'arrêt des sports et la surveillance sont souvent suffisants, mais en cas d'échec des perforations profondes transchondrales sont efficaces ; si le cartilage commence à se fissurer (ICRS grade II), une fixation du fragment est souhaitable pour prévenir la mobilisation complète. Si le fragment est en place mais mobile (ICRS grade III), la refixation s'impose après avivement du fond de la niche, voire greffe spongieuse. Si le fragment est détaché et laisse une niche vide, la reconstruction ostéochondrale est nécessaire en zone portante uniquement. L'ablation d'un fragment de petite taille, libéré d'une zone non fonctionnelle est souvent suffisante. Chez l'adulte, la vitalité osseuse du fragment à refixer doit être appréciée en préopératoire idéalement par une angio-IRM dynamique (séquences TRICKS) et en peropératoire (figure 49.13). Si la vascularisation du fragment semble insuffisante, les gestes doivent chercher à l'améliorer par des perforations précoces isolées ou associées à une refixation, par une fixation hybride (matériel et greffes ostéochondrales par plots) (figure 49.14). En cas de niche vide, le problème est voisin de celui des pertes de substances post-traumatiques.

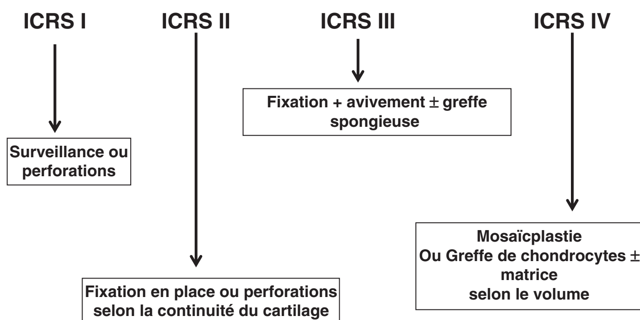


Figure 49.11. Ostéochondrite disséquante juvénile.

Pertes de substances post-traumatiques (figure 49.15)

Les pertes de substance superficielles (grades I et II de l'ICRS) ne sont pas des indications chirurgicales. Les gestes seront fonction de la surface. Pour de petites lésions, l'abstention est de règle, sauf cas exceptionnel. En dessous de 2 cm^2, la réparation peut se faire par

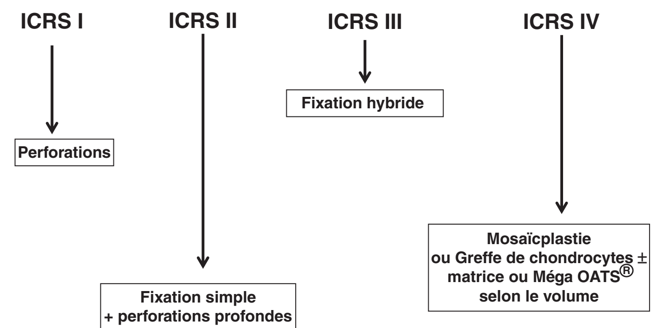


Figure 49.12. Ostéochondrite disséquante adulte.



Figure 49.13. OCD du condyle médial. Angio-IRM dynamique en T1. Hypersignal du sillon de jonction témoignant de l'instabilité du fragment et absence d'injection du fragment d'OCD. *(Collection de Laurence Mainard.)*

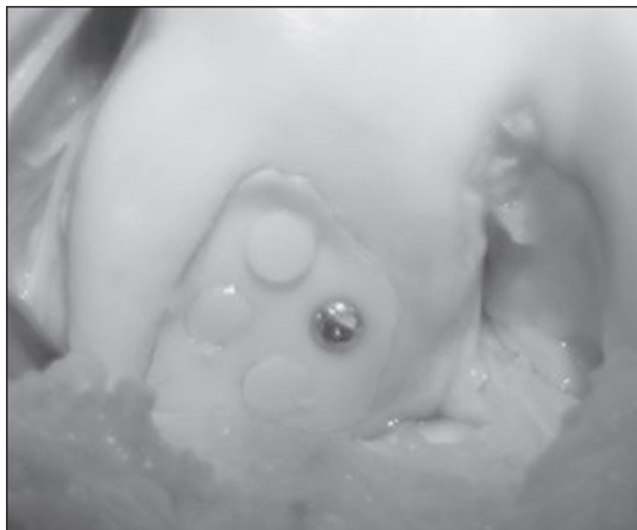


Figure 49.14. **Fixation hybride par trois plots ostéochondraux et une vis d'une OCD du condyle médial.** *(Collection de Philippe Beaufils.)*

des microperforations, des microfractures ou des plots ostéochondraux. Entre 2 et 4 cm^2, on choisira des perforations isolées ou associées à une matrice, une greffe de chondrocytes de 1re génération (Chondroselect™) ou 3e génération (avec matrice cellularisée). Au-delà de 4 cm^2, on choisira une greffe de chondrocytes de 1re ou 3e génération ou une méga-OATS® ou une allogreffe selon les disponibilités et l'état du sous-chondral. Si l'os sous-chondral est respecté, les greffes de chondrocytes sont possibles, s'il est altéré (œdème, géodes…), on préférera des greffes cellulaires de 3e génération (« en mille-feuilles ») ou une allogreffe.

Les échecs des microfractures ou des greffes ostéchondrales seront repris par une greffe de chondrocytes de 3e génération, associée à une ostéotomie de normo-correction. Le suivi scrupuleux des protocoles postopératoires est essentiel pour le résultat.

Les indications doivent aussi être prises en fonction des désirs d'un patient informé et responsabilisé qui évolue lui-même, comme le chirurgien, dans un environnement économique serré.

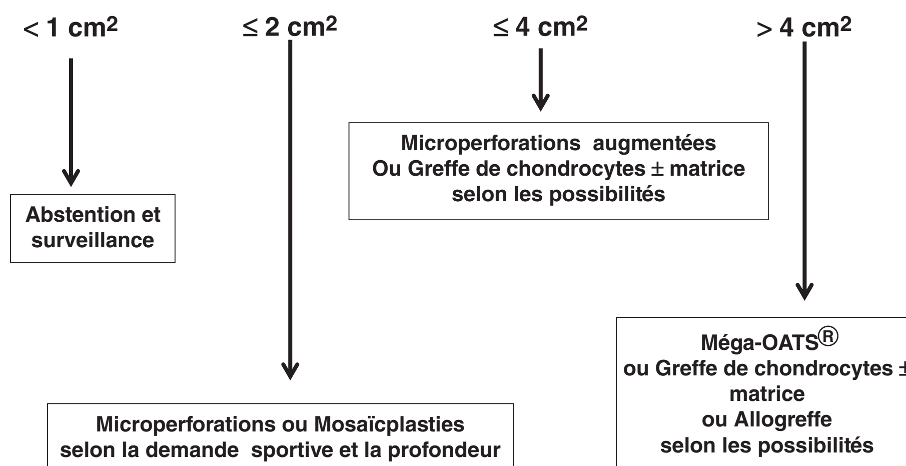


Figure 49.15. **Pertes de substance chondrales et ostéochondrales.**

Références

[1] Agneskirchner JD, Brucker P, Burkart A, Imhoff A. Large osteochondral defects of the femoral condyle : press-fit transplantation of the posterior femoral condyle. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002 ; 10 : 160–8.

[2] Bentley G, Biant LC, Carrington WJ, Akmal M, Goldberg A, Williams AM, et al. A prospective randomised comparison of autologous implantation versus mosaicplasty for osteochondral defect of the knee. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85-B : 223–30.

[3] Bobic V. Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in A.C.L. reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 3 : 262–4.

[4] Brittberg M, Gersoff W. Cartilage surgery. An operative manual. Philadelphia : Elsevier Saunders ; 2011. p. 139–57.

[5] Brittberg M, Tallheden T, Sjogren-Jansson E, Lindahl A, Peterson L. Autologous chondrocytes used for articular cartilage repair. Clin Orthop 2001 ; 391-S : 337–48.

[6] Chakravarty EF, Hubert HB. Warren, et al. Long distance running and knee osteoarthritis. A propective study. Am J Prev Med 2008 ; 35 : 133–8.

[7] Chen H, Chevrier A, Hoemann CD, Sun J, Ouyang W, Buschmann MD. Characterization of subchondral bone repair for marrow-stimulated chondral defects and its relationship to articular resurfacing. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1731–40.

[8] Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rusching J, Smith BP, Poehling GG. Cartilage injuries : a review of 31516 knee arthroscopies. Arthroscopy 1997 ; 13 : 456–60.

[9] Ding C, Cicuttini F, Scott F, et al. Association of prevalent and incident knee cartilage defects with loss of tibial and patellar cartilage : a longitudinal study. Arthritis Rheum 2005 ; 52 : 3918–27.

[10] Englung M, Guermazi A, Roemer FW, et al. Meniscal pathology on MRI increases the risk for both incident and enlarging subchondral bone marrow lesions of the knee : the MOST study. Ann Rheum Dis 2010 ; 69 : 1796–802.

[11] Gill TJ, Asnis PD, Berkson EM. The treatment of articular cartilage defects using the microfracture technique. J Orthop Sports Phys Ther 2006 ; 36 : 728–38.

[12] Gille J, Schuseil E, Wimmer J, Gellissen J, Schulz AP, Behrens P. Mid-term results of Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis for treatment of focal cartilage defects in the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010 ; 18 : 1456–64.

[13] Gobbi A, Nunag Malinowski K. Treatment of full thickness chondral lesions of the knee with microfracture in a group of athletes. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005 ; 13 : 213–21.

[14] Gobbi A, Karnatzikos G, Scotti C, Mahajan V, Mazzucco L, Grigolo B. One step cartilage repair with bonemarrow aspirate concentrated celles and collagen matrix in full thickness knee lesions. Results at 2 year follow-up. Cartilage 2011 ; 2 : 286–99.

[15] Guettler JH, Demetropoulos CK, Yang KH, Jurist KA. Osteochondral defect in human knee. Influence of defect size on cartilage rim stress and load distribution to surrounding cartilage. Am J Sports Med 2004 ; 32 : 1451–8.

[16] Hangody L. Technique and clinical results in 87 athletes. In : Toronto : Communication à l'ICRS ; 15–8 juin 2002.

[17] Hangody L, Fules P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full thickness defects of weight-bearing joints. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85-A(Suppl. 2) : 25–32.

[18] Henderson IJP, Tuy B, Oakes B, Hettver WH. Prospective clinical study of ACI and correlation with MRI at 3 and 12 months. J Bone Joint Surg Br 2003 ; 85-B : 1060–9.

[19] Horas U, Pelinkovic D, Herr G, Aigner T, Schnettler R. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint. J Bone Joint Surg Am 2003 ; 85 : 185–92.

[20] Jacob R, Franz T, Gautier E, Mainil Varlet P. Autologous osteochondral grafting in the knee : indications results and reflections. Clin Orthop 2002 ; 401 : 170–84.

[21] Johnson D, Urban W, Carbon D, et al. Articular cartilage changes seen with MRI. Detected bone bruises associated with ACL rupture. Am J Sports Med 1998 ; 26 : 409–14.

[22] Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, et al. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86-A : 455–64.

[23] Kujala UM, Kettunen J, Paananen H, et al. Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters and shooters. Arthritis Rheum 1995 ; 38 : 539–46.

[24] Marcacci M, Berruto M, Brocchetta D, Delcogliano A, Ghinelli D, Gobbi A, et al. Articular cartilage engineering with Hyalograft C : 3-year clinical results. Clin Orthop Relat Res 2005 ; 435 : 96–105.

[25] Marcacci M, Kon E, Delcogliano M, Filardo G, Busacca M, Zaffagnini S. Arthroscopic autologous osteochondral grafting defects of the knee. Am J Sports Med 2007 ; 35 : 2014–21.

[26] Minas T. A primer in cartilage repair and joint preservation of the knee. In : Philadelphia : Elsevier Saunders ; 2011. p. 67–119.

[27] Mithoefer K, Williams RJ, Warren RF, et al. The microfracture technique for the treatment of articular cartilage defect in the knee. A prospective cohort study. J Bone Joint Surg Am 2005 ; 87 : 1911–20.

[28] Ollat D, Lebel B, Thaunat M, et al. Greffes ostéochondrales en mosaïque du genou : résultats à moyen terme d'une série multicentrique de la SFA. Rev Chir Orthop Traumatol 2011 ; 97S : S389–96.

[29] Pernin J, Verdonk P, Si Selmi TA, Massin p, Neyret. Long-term follow-up of 24.5 years after intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction with lateral extra-articular augmentation. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1094–102.

[30] Peterson L, Vasiliadis HS, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation. A long term follow-up. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1117–24.

[31] Robert H. Les techniques de réparation chondrale et ostéochondrale, incidences sur la rééducation. Eur J Orthop Surg Traumatol 2001 ; 11 : 97–100.

[32] Robert H. Chondral repair of the knee joint using mosaicplasty. Orthop Traumatol Surg Res 2011 ; 97 : 418–29.

[33] Robert H, Bahuaud J, Kerdiles N, et al. Traitement des lésions chondrales profondes du genou par greffes de chondrocytes. Rev Chir Orthop 2007 ; 93 : 701–9.

[34] Saris DB, Vanlauwe J, Victor J, et al. Characterized chondrocyte implantation results in better structural repair when treating symptomatic cartilage defects of the knee in a randomized controlled trial versus microfracture. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 235–46.

[35] Stanish WD, McCormack R, Forriol F, Mohtadi N, Restrepo A. A novel scaffold based BST-CarGel treatment results are superior in a RCT to microfracture. Montréal : Commmunication au congrès de l'ICRS ; 2012.

[36] Steadman R, Briggs KK, Rodrigo JJ, Kocher M, Gill T, Rodkey WG. Outcome of Microfracture for traumatic chondral defects of the knee. Arthroscopy 2003 ; 19 : 477–84.

[37] Steadman JR, Karas SG, Schelgel TF, Briggs KK, Hawkins RJ. The microfracture technique in the treatment of full thickness chondral lesions of the knee in National Football League players. J Knee Surg 2003 ; 16 : 83–6.

[38] Vanlauwe J, Saris DB, Victor J, Almqvist KF, Bellemans J, Luyten FP. Five-year outcome of characterized chondrocyte implantation versus microfracture for symptomatic cartilage defects of the knee : early treatment matters. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 2566–74.

[39] Wang Y, Wluka AE, English DR, et al. Body composition and knee cartilge proper ties in healthy, community-based adults. Ann Rheum Dis 2007 ; 66 : 1244–8.

Fractures de fatigue et périostites

H. de Labareyre

PLAN DU CHAPITRE

Fractures de fatigue

La fracture de fatigue est une lésion de surcharge du tissu osseux. Elle peut être considérée comme un terme évolutif survenant après un processus continu de réactions de l'os face aux contraintes qui lui sont imposées par les activités physiques. Il s'agit, en fait, d'une *maladie de l'adaptation de l'os à l'effort*, en dehors de tout traumatisme brutal. Elle représenterait 10 % des pathologies liées au sport.

L'os est un tissu vivant, en perpétuel remaniement, les mécanismes de reconstruction équilibrant les processus de destruction. La fracture de fatigue survient lorsque cet équilibre est rompu. La notion de fracture de fatigue chez le sportif sous-entend la notion d'os sain, ce qui la différencie des fractures sur insuffisance osseuse généralisée ou sur os pathologique.

Tous les os peuvent être touchés, selon le type de surcharge et selon le geste technique du sport en cause. Les membres inférieurs sont de très loin les plus atteints (95 % des cas). Seules les phalanges des orteils échappent pour l'instant au problème, à l'exception des premières phalanges de l'hallux et du deuxième orteil. On retrouve également des descriptions au niveau des membres supérieurs, des côtes et du rachis.

Les premières descriptions cliniques datent de la deuxième moitié du XIXe siècle. Les certitudes ne sont apparues qu'avec l'avènement de la radiographie à la fin du siècle. Les métatarsiens ont été les premières localisations connues. Plus tard, les nouvelles localisations sont apparues une à une et les performances de l'imagerie ont progressivement permis des diagnostics de plus en plus difficiles dans des délais de plus en plus courts.

La population intéressée était initialement exclusivement militaire ; le meilleur suivi du sport de haut niveau et l'apparition du sport de masse ont favorisé la découverte de cette pathologie dans le milieu civil depuis les années 1970. Actuellement, le tibia arrive en tête de toutes les localisations, dans les séries civiles ou militaires. La course à pied est reconnue comme étant l'activité physique la plus génératrice de fractures de fatigue.

Le risque de facture de fatigue est plus élevé chez la femme. La raison de cette différence n'est sans doute pas uniquement biomécanique mais également reliée à un contexte hormonal perturbé par l'entraînement, voire par des troubles alimentaires dans certaines disciplines (gymnastique, danse, patinage artistique). La perturbation des cycles est un élément retrouvé extrêmement souvent. Bien que considéré comme normal, l'os des sportives qui font une fracture de fatigue présente sans doute une densité insuffisante pour supporter les exigences du sport par rapport aux sportives qui ne présentent pas cette lésion.

La classification de Devas, fondée sur la radiographie et sur une conception physiopathologique, reste d'actualité. Elle distingue :

- les *fractures en traction*, qui intéressent l'os cortical et qui se manifestent par une fissure, éventuellement très précoce, ou une apposition périostée sur des clichés plus tardifs ;
- les *fractures en compression*, qui intéressent les os riches en os spongieux ou trabéculaire et les extrémités des os longs. La fracture prend la forme d'une condensation linéaire, perpendiculaire aux travées osseuses à un stade de consolidation ;
- les formes mixtes.

Mais la radiographie n'apporte pas toutes les réponses.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la conjonction de données cliniques qui permettent de soupçonner le diagnostic et d'imagerie qui donnent une certitude.

Le maître symptôme est la douleur : elle est typiquement mécanique et le plus souvent d'apparition progressive. Initialement ressentie pendant l'activité physique, la douleur peut ensuite devenir plus permanente si le repos n'est pas observé.

L'interrogatoire est l'outil diagnostique principal. Il recherche une situation favorisante dans le contexte sportif. L'augmentation récente de l'entraînement en quantité ou en qualité est toujours retrouvée. Le chiffrage du kilométrage hebdomadaire dans les semaines précédant les premiers symptômes est capital chez le coureur à pied.

L'inspection n'apporte généralement rien à l'exception des fractures de fatigue des métatarsiens qui s'accompagnent systématiquement d'un œdème dorsal de l'avant-pied.

L'examen cherche à retrouver l'origine osseuse de la douleur. La mise en contrainte d'un élément osseux s'effectue facilement pour le membre inférieur à l'aide des tests en charge habituels (appui monopodal, saut). En ce qui concerne les autres localisations, il faut s'ingénier à réaliser des tests de contraintes adaptés à la localisation que l'on souhaite explorer (mouvements du rachis, pressions thoraciques, pressions axiales du membre supérieur, etc.).

La palpation soigneuse retrouve facilement un point douloureux exquis pour les os superficiels. Cela n'est pas vrai pour les os plus profonds. Une tuméfaction osseuse est parfois retrouvée, elle correspond à la présence d'un cal osseux.

L'examen s'attache également à éliminer la participation de structures voisines, elles aussi surmenées par les activités sportives (tendons, muscles, articulations), et dont la symptomatologie peut être similaire.

Imagerie

L'imagerie a pour objectif de faire un diagnostic formel et d'éliminer d'autres pathologies osseuses d'origine non sportive (tumeur, infection, etc.) ainsi que les pathologies de voisinage.

La *radiographie* est l'examen de base incontournable. Il faut néanmoins savoir qu'elle n'est positive que dans 15 % des cas en phase précoce, et qu'elle resterait négative dans 50 % des cas en phase tardive, toutes localisations confondues. Si une image est visible, il existe une certitude diagnostique mais une radiographie normale ne permet pas d'exclure le diagnostic. Les images peuvent n'apparaître qu'après un délai de quelques semaines, à la période où la consolidation commence à se faire. Dans le cas d'un os long (métatarsien, fémur, tibia, etc.), on voit apparaître une apposition périostée qui double la corticale, parfois sans que le trait ne soit visible, alors qu'il s'agit d'une condensation linéaire au sein de l'os trabéculaire s'il s'agit d'un os court (calcanéus, cuboïde, etc.). Il ne faut pas hésiter à multiplier les incidences, à grossir les images et à renouveler l'examen si besoin.

La *scintigraphie* au technétium 99^{m} a longtemps été considérée comme l'examen *gold standard* pour diagnostiquer une fracture de fatigue. Dans un contexte favorable, certains en font même un instrument de diagnostic formel, ce qui est discutable. Typiquement, la scintigraphie est positive aux trois temps de l'examen, précoce (artériel), veineux et tardif (osseux) sous la forme d'une hyperfixation. Celle-ci est intense et très localisée. Cet examen a une sensibilité voisine de 100 % mais il n'est pas spécifique.

L'*échographie* permet parfois de faire le diagnostic d'une fracture de fatigue totalement invisible sur la radiographie au niveau d'un os long superficiel. On peut voir une effraction corticale ainsi qu'un œdème périosseux. Il faut noter que la douleur aux ultrasons a été présentée comme un test diagnostique.

La *tomodensitométrie* n'a comme avantage sur la radiographie que de pouvoir visualiser des zones difficiles (tarse, sacrum), ou parfois de permettre la surveillance d'une consolidation. Les images ne sont en revanche pas plus précoces.

L'*IRM* devient actuellement l'examen clef. Certaines séquences ont un intérêt « scintigraphique ». Elles ne visualisent pas le trait de fracture à un stade précoce mais donnent des arguments de présomption importants, à l'aide de signes indirects. Il s'agit d'un hyposignal T1 (se rehaussant avec un produit paramagnétique de contraste) et d'un hypersignal T2. Ces éléments traduisent l'œdème et les phénomènes microhémorragiques locaux. Il n'y a pas d'atteinte des parties molles adjacentes. Dans un contexte favorable, ces images sont hautement suspectes de fracture de fatigue. Ultérieurement, le trait apparaît sous la forme d'une bande en hyposignal.

Prise en charge

La prise en charge d'une fracture de fatigue dépend de sa localisation et on décrit des protocoles de traitement variables selon l'os en cause. Le pronostic est souvent favorable mais il existe certaines localisations où l'on peut craindre un risque de déplacement (diaphyse fémorale, col du fémur, fractures longitudinales du tibia, patella, malléole médiale) ou un risque de pseudarthrose ou de retard de consolidation (os naviculaire, base du 5e métatarsien) : dans ces cas, une prise en charge spécifique est nécessaire, avec éventuellement un volet chirurgical. En effet, il ne faut pas oublier qu'une saison, voire une carrière sportive peuvent être en jeu.

Le tronc commun de traitement comporte toujours une phase de repos sportif, de durée variable, ne concernant que l'activité physique en cause, sans supprimer les activités d'entretien ne sollicitant pas la zone lésionnelle. Une décharge éventuelle n'est conditionnée que par l'existence des douleurs ou par des localisations à risque (patella, fémur).

Ensuite, sont reprises les activités physiques en charge mais sans impact, puis avec impact, en respectant une progression très prudente.

Il faut noter que certaines fractures bénignes (métatarsiens, etc.) ne requièrent qu'une interruption de l'ordre de 6 semaines alors que les fractures des os porteurs du membre inférieur peuvent nécessiter plusieurs mois d'arrêt sportif.

La majeure partie des fractures de fatigue évolue vers la consolidation osseuse mais un certain nombre d'entre elles évoluera vers une cicatrisation fibreuse indolore, faisant conserver les images pathologiques (os naviculaire, sésamoïdes de l'hallux, lyse isthmique).

Périostites

La périostite est un syndrome douloureux mal défini, parfaitement bénin, localisé au niveau du bord postéromédial du tibia. L'hypothèse physiopathologique la plus communément admise est celle d'une souffrance initiale des insertions aponévrotiques sur le bord postéromédial du tibia, par transmission des tractions musculaires. Dans un deuxième temps ces tractions peuvent entraîner une souffrance du périoste. L'hypothèse qu'il puisse s'agir d'un processus préfracturaire ne doit pas être retenue ; il s'agit de pathologies tout à fait différentes.

Diagnostic

La périostite se manifeste par des douleurs progressives du bord postéromédial du tibia, souvent bilatérales, dans une zone qui s'étend entre le tiers moyen et le tiers inférieur du tibia, généralement sur une quinzaine de centimètres. Ces douleurs sont directement reliées aux activités sportives où prédominent la course sur piste (athlétisme) ou les sauts sur terrain dur (basketball). Les exercices de vitesse sont plutôt mieux tolérés que la course à vitesse plus lente quand le processus est installé. Les populations les plus exposées sont les juniors de bon niveau et, plus tard, les anciens sportifs qui reprennent une activité de course à pied comportant des séquences d'entraînement de vitesse, en particulier sur piste.

On ne retrouve aucun symptôme d'accompagnement et les douleurs disparaissent assez rapidement en dehors des périodes d'entraînement, ne donnant aucun symptôme dans la vie courante. Le repos de quelques jours et souvent de quelques semaines ne fait jamais disparaître le problème.

Imagerie

La *radiographie* ne montre rien. En cas d'anomalie, cela sous-entend qu'il existe une lésion osseuse authentique sous-jacente.

La *scintigraphie* peut montrer une hyperfixation modérée, étendue, bien localisée sur le bord postéromédial du tibia, au temps tardif de l'examen uniquement. Ceci n'est observé que dans le cas où il existe une souffrance périostée, ailleurs la scintigraphie est strictement normale. Elle permet surtout d'éliminer une fracture de fatigue dont les caractéristiques sont très différentes (*cf. supra*).

L'*IRM* peut montrer un hypersignal T2 en périphérie de l'os, à la jonction aponévrose-périoste au niveau du bord postéromédial du tibia.

Prise en charge

La prise en charge est difficile car les résultats des traitements sont très inconstants. La modification des conditions d'entraînement est souvent utile (chaussage, terrain, type d'entraînement) et les moyens antalgiques sous toutes leurs formes peuvent être tentés. Des semelles orthopédiques supinatrices sont souvent proposées, apportant vraisemblablement un soulagement par diminution des tensions des muscles fléchisseurs profonds de la jambe. Des massages appuyés douloureux, tout le long de la zone lésionnelle, ont pu être proposés. Ces techniques sont actuellement remplacées par les ondes de choc qui donnent des résultats intéressants.

L'évolution spontanée s'effectue volontiers sur de nombreux mois, voire quelques années. À une époque un peu ancienne, il a pu être proposé un geste chirurgical de dépériostage : cette technique n'est plus utilisée.

Pour en savoir plus

Anderson MW, Greenspan A. Stress fractures, state of the art. Radiology 1996 ; 199 : 1–12.

Arendt EA, Griffiths HJ. The use of the MR Imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. Clin Sports Med 1997 ; 16 : 291–306.

Devas S. Stress fractures. Edinburg : Churchill Livingstone ; 1975.

Hellel T, Amit S, Segal D. Fatigue fractures of tibial on femoral shaft in soldiers. Clin Orthop Relat Res 1976 ; 118 : 35–43.

Labareyre H (de), Bouvat E, Rolland E, Roger B. Douleurs d'origine tibiale chez le sportif. J Traumatol Sport 2000 ; 17 : 163–77.

Labareyre H (de), Rodineau J. Les fractures de fatigue chez le sportif. Paris : Masson ; 2000. p. 218.

Prather JL, Nusynowitz ML. Scintigraphic findings in stress fractures. J Bone Joint Surg Am 1977 ; 59A : 869–74.

Chapitre 51

Tissu osseux et activités physiques

D. Courteix, G. Ducher

PLAN DU CHAPITRE

Le tissu osseux est structuré par quatre types de cellules dont la différenciation provient de voies progénitrices, soit mésenchymateuse, soit hématopoïétique. Ceci explique la complexité des mécanismes de maturation et d'adaptation de ce tissu. Son évolution est sous le contrôle d'activités hormonales (hormones de croissance, sexuelles, thyroïdiennes et calciotropes) et dépend des contraintes mécaniques qui lui sont appliquées. L'activité physique accroît ces contraintes, soit directement par augmentation des impacts subits par le squelette, soit indirectement, *via* l'augmentation de l'activité musculaire. La taille et la morphologie des pièces osseuses évoluent alors afin de s'adapter aux contraintes mécaniques et participent ainsi à conserver l'intégrité du squelette. L'activité cellulaire mise en jeu (nommée modelage et remodelage) est l'expression d'un couplage entre formation et résorption osseuse dans le but de régénérer du tissu osseux : c'est le *turnover* osseux.

Mécanismes de réponse du tissu osseux aux contraintes mécaniques

Les processus de modelage et de remodelage sont majoritairement influencés par les contraintes mécaniques qui s'appliquent sur le tissu osseux. L'augmentation des contraintes stimule la minéralisation osseuse alors que l'absence ou la diminution des contraintes (alitement, microgravité) induisent une perte osseuse rapide [8]. Le principe du « mécanostat » selon lequel l'os adapte son niveau de modelage ou de remodelage lorsqu'il perçoit un changement de régime de contraintes a été formulé par Frost [14]. Cette adaptation est encadrée par des seuils, en deçà et au-delà desquels des variations de contraintes peuvent avoir des effets négatifs sur la masse osseuse [8].

Lorsque le tissu osseux est contraint, il subit une déformation exprimée en *microstrains* ou microdéformations (10 000 microdéformations = 1 % de changement en traction ou compression). Cette déformation s'accompagne de mouvements de liquide extracellulaire dans les canalicules qui relient les ostéocytes. Ceux-ci réagissent en libérant des messagers biochimiques tels que les prostaglandines. Les ostéoblastes sont alors recrutés et sécrètent la nouvelle matrice protéique osseuse, qui sera ensuite minéralisée. On parle de « mécanotransduction » car c'est le signal mécanique (déformation de l'os) qui, transformé en message chimique, va induire l'activité de modelage ou remodelage osseux.

La réponse du tissu osseux dépend des caractéristiques de la contrainte mécanique : amplitude, fréquence, durée, vitesse de mise en charge, modalité (compression, flexion, torsion, traction, cisaillement). Les contraintes dynamiques sont plus ostéogéniques que les contraintes statiques car les cellules osseuses se désensibilisent en cas de contrainte continue. De même, la réponse osseuse s'estompe en cas de répétition prolongée d'une même contrainte dynamique. Pourtant, des contraintes de faible amplitude mais appliquées à haute fréquence sont susceptibles de déclencher une réponse osseuse positive [21, 22]. Le mode d'action de ces vibrations est mal défini : elles pourraient entraîner une

mise en résonance directe du cytosquelette de l'ostéocyte ou bien favoriser la transmission du signal chimique par amplification du bruit de fond existant dans la cellule. Cette sensibilité du tissu osseux à l'exercice physique serait influencée par le polymorphisme génique.

L'apport énergétique total ainsi que les apports protéiques et calciques sont des régulateurs clés du développement musculosquelettique, plus précisément dans le cas de carences [2]. Une restriction énergétique et/ou protéique peut retarder la croissance longitudinale et périostée. Les enfants et adolescents dont les apports calciques sont insuffisants risquent d'atteindre un pic de masse osseuse plus faible. Là encore, le polymorphisme génique est susceptible de moduler cette influence [9].

Exercice physique et minéralisation osseuse

La pratique régulière d'une activité physique est associée à une augmentation de la densité minérale osseuse (DMO) surfacique chez l'enfant, à condition que l'activité pratiquée augmente les contraintes mécaniques imposées au tissu osseux. Générés lors des phases de course, de saut (impulsion et réception), ou bien lors d'un contact avec une balle ou un ballon (frappe au tennis, shoot en football), les impacts sont à l'origine de déformations des structures osseuses qui stimulent la minéralisation. De ce fait, les sports où le poids du corps (contrainte mécanique permanente) est impliqué (*weight-bearing activities*) ont un effet ostéogénique plus important que les activités comme la natation ou le cyclisme pendant lesquelles le squelette ne subit que l'action des contractions musculaires (*non weight-bearing activities*). Ainsi, la DMO de jeunes nageuses est inférieure à celle de jeunes gymnastes [5]. Dans la vie courante, ce sont les contractions musculaires, et non le poids du corps ou les impacts liés à l'environnement qui exerceraient les plus larges contraintes sur le squelette. Elles expliqueraient 50 % de la variabilité du développement de la masse et de la résistance osseuses chez le sédentaire [20].

Si l'entraînement intensif peut exercer des effets positifs sur la minéralisation, la pratique caractérisée par des volumes et des intensités d'entraînement plus faibles reste bénéfique. L'accrétion osseuse observée pendant la croissance est améliorée de 1 à 3 % suite à un programme d'entraînement réalisé dans le cadre scolaire, 3 fois par semaine pendant 7 mois, à raison de 10 à 12 minutes d'exercices induisant des impacts de 3,5 à 5 G (1 G étant équivalent à la force exercée par le poids du corps lors de la station debout). Les gains sont site-spécifiques, c'est-à-dire qu'ils sont mesurables aux sites osseux soumis aux contraintes mécaniques. Ils doublent si l'entraînement est poursuivi sur 20 mois. Il en va de même lorsque l'entraînement est plus intensif (contraintes atteignant 8 G) ou lorsque les séances sont plus longues. Ces gains sont encore supérieurs (> 5 % sur 10 mois) lorsque des exercices avec charges additionnelles sont inclus au programme d'entraînement. L'efficacité de ces programmes repose en partie sur l'augmentation progressive du volume (nombre de sauts par séance) et de l'intensité (hauteur des sauts) de l'entraînement. Le fait que l'augmentation de la minéralisation soit site-spécifique pourrait expliquer les déficits osseux observés chez les sportifs aux sites non sollicités : le crâne chez les gymnastes [6], les athlètes, danseurs ou culturistes, ou bien le bras non dominant chez les joueurs de tennis. Il s'agirait d'un phénomène de redistribution du pool calcique dont dispose tout individu, au profit des sites osseux soumis à des fortes contraintes mécaniques (mécanisme de perfusion régionale).

En résumé, l'effet ostéogénique de l'activité physique est d'autant plus marqué que les contraintes mécaniques sont variées, d'intensité supérieure à 3 G, et que celles-ci sont différentes des contraintes habituelles imposées lors de la marche ou la course. Il semblerait également que plus la direction des contraintes change, plus l'activité est ostéogénique. Compte tenu de l'effet site-spécifique, une pratique sportive multiactivité doit être encouragée, et ce dès la prépuberté.

Exercice physique et architecture osseuse (géométrie osseuse)

La résistance mécanique de l'os dépend également de ses dimensions. Un os est d'autant plus résistant que le minéral osseux est situé loin de son axe longitudinal. Ainsi, si le dépôt minéral se fait sur la surface périostée, le diamètre de l'os augmente, ce qui lui confère une meilleure résistance mécanique. Si le dépôt se fait au niveau de la surface endostée, le diamètre n'augmentant pas, le gain en termes de résistance est moindre.

Or durant la croissance, la surface périostée serait plus sensible aux contraintes mécaniques en début de puberté alors que la surface endostée répondrait mieux aux stimuli en fin de puberté. Ainsi, Bass *et al.* [1] ont observé une expansion périostée de l'humérus dominant chez des joueuses de tennis prépubères. Les joueuses péri- ou post-pubères présentaient une réduction de la taille du canal médullaire suggérant soit une apposition du minéral osseux, soit une diminution de la résorption osseuse au niveau de l'endoste. Ce phénomène a aussi été observé au niveau du radius chez des joueuses de tennis et chez des gymnastes. En revanche, aucune expansion périostée n'a été mise en évidence au niveau des membres inférieurs, que ce soit au fémur ou au tibia chez de jeunes sportives pratiquant la course à pied, le triathlon, le cyclisme ou bien la gymnastique. L'exercice physique amplifierait les adaptations macro-architecturales observées pendant la croissance [1]. L'adaptation de la géométrie osseuse à l'exercice chez de jeunes garçons sportifs est encore peu connue mais elle est sans doute différente de celle observée chez les sportives.

Alors que les activités *sans impact* ou *non en charge* n'ont que peu d'impact sur la DMO, elles peuvent modifier la géométrie de l'os. Ceci a été montré chez le rat entraîné en natation. Une étude réalisée chez des adolescentes a mis en évidence une cavité médullaire du fémur moyen plus large chez des nageuses et des cyclistes que chez des coureuses à pied ou des triathlètes [11].

L'adaptation du squelette immature aux contraintes mécaniques par des modifications architecturales est bien plus importante que celle que le squelette mature est capable de subir. Cette spécificité de la réponse du tissu osseux immature aux stimuli mécaniques serait un élément

déterminant du maintien des bénéfices osseux chez le jeune sportif qui stopperait sa pratique [12, 16]. Ainsi, en cas d'arrêt de la pratique sportive, le bénéfice osseux serait en grande partie conservé s'il a été obtenu durant la croissance. Cela ne serait pas le cas si celui-ci a été obtenu à l'âge adulte. Enfin, des individus ayant stoppé leur activité sportive après la croissance ont des valeurs de DMO plus faibles que ceux qui poursuivent leur pratique, d'où l'intérêt de rester actif, d'autant plus que chez ces sujets toujours actifs, l'âge de la première fracture est retardé [17].

En termes de résistance mécanique, il semble donc préférable de débuter une activité physique alors que le squelette n'est pas encore mature car ses capacités d'expansion périostée sont beaucoup plus élevées que celles du squelette mature. Des études effectuées chez l'animal ont montré une amélioration de la qualité *micro-architecturale* de la texture osseuse trabéculaire en réponse à des exercices de course sur tapis roulant. Dans ce cas, il est observé une augmentation du nombre de travées et de leur épaisseur, une meilleure structuration des connexions entre travées et une transformation de l'index structural vers une organisation en plaque plus résistante aux fractures.

Effet de la pratique physique sur le risque fracturaire de l'enfant

Le rôle préventif d'une pratique durant l'enfance sur le risque de fracture est difficile à mettre en évidence. Cependant, une récente étude effectuée sur 6 213 enfants âgés de 9,9 ans [3] a montré un *odd ratio* (OR) de 1,4 pour le risque de fracture dans les 2 ans suivant la mesure, chez les enfants appartenant au tercile le plus faible en densité osseuse mesurée au corps entier. Si l'on considère qu'il existe une relation entre la densité de l'os et la pratique physique, on peut attribuer en partie cet effet protecteur à cette pratique. Un résultat similaire a été observé sur l'humérus (OR = 1,6) lors de l'étude de la densité volumique.

La revue effectuée par Goulding [15] met en évidence que l'absence d'activité physique en charge représente un facteur de risque de fracture chez l'enfant. Cependant d'autres auteurs rapportent le risque de la pratique elle-même sur les accidents ostéoarticulaires : approximativement un tiers des fractures de l'enfant est lié aux pratiques sportives, et la participation aux activités physiques augmente le risque des fractures des membres supérieurs chez le garçon, mais pas chez les filles [18].

Effet de la pratique physique sur le risque fracturaire de l'adulte

Chez l'adulte, le risque fracturaire augmente avec l'avancée en âge. Ce risque est multifactoriel mais il est bien connu qu'il existe une relation inverse entre DMO et prévalence des fractures. L'effet bénéfique de la pratique d'une activité sur le squelette a été démontré. Celle-ci participe à diminuer ce risque en agissant, entre autres mais pas seulement, sur le contenu minéral et l'architecture de l'os. Cependant les conditions (modalités) pour générer ces bénéfices sont souvent incompatibles avec les capacités motrices des personnes vieillissantes. De plus, les activités à base de sauts qui étaient efficaces chez la personne jeune semblent ne plus l'être autant chez la personne âgée. Chez la femme ménopausée, un traitement hormonal de substitution (THS) est nécessaire pour obtenir une augmentation de la DMO similaire à celle observée chez des femmes préménopausées (pour un même programme d'entraînement à base de sauts). Ainsi, l'effet de l'activité physique sur la réduction des fractures ostéoporotiques reste discutable, la présence d'un THS associé semblant une condition nécessaire pour mettre en évidence une réduction des fractures.

Il a été montré que 2 années de renforcement musculaire dorsal entraînaient une chute de la prévalence des fractures vertébrales chez des femmes ménopausées dans les 8 ans qui suivent la fin de l'entraînement. Le bilan de la *Finnish Twin Cohort* a mis en évidence un risque relatif de fracture de hanche plus faible de 60 % chez des hommes très actifs comparés à leurs pairs moins actifs. Enfin, la *Nurses' Health Study* a démontré un risque relatif de fracture de hanche réduit de 6 % chaque 3 MET/h d'exercice, ce qui correspond à 1 heure de marche par semaine. Cette diminution atteint 41 % pour 4 heures et plus de marche par semaine [13]. On peut noter ici que les activités qui renforcent l'équilibre jouent un rôle important dans la prévention des chutes chez la personne âgée.

Effets délétères d'une pratique sportive intensive sur la croissance et la minéralisation osseuse

L'existence possible d'un seuil au-delà duquel l'entraînement intensif pourrait altérer les processus de croissance et de maturation du squelette est une question qui suscite un large débat. La spécialisation précoce qui prévaut dans certaines disciplines (gymnastique, tennis, patinage artistique, etc.) a conduit les instances médicales à éditer des recommandations concernant l'entraînement intensif précoce (> 20 heures/semaine) [4]. Celui-ci est suspecté de ralentir la croissance. Pourtant, le retard pubertaire observé chez des jeunes gymnastes est en partie expliqué par un effet de sélection : les enfants de petite taille sont plus performants pour ce type d'activité. Cependant, l'effet de sélection n'exclut pas que l'entraînement intensif puisse altérer les mécanismes de croissance et de maturation. Le pic de croissance statural de jeunes gymnastes s'entraînant intensément est décalé dans le temps et atteint des valeurs plus faibles (5,5 à 6,4 cm/an) que celles observées habituellement chez les jeunes filles normo-actives (7,3 à 9,1 cm/an). La concentration de certaines hormones impliquées dans les processus de croissance et de maturation (IGF-1, hormones thyroïdiennes, androstènedione, déhydroépiandrostérone et leptine) est aussi plus faible. Dans les disciplines à dominante esthétique et technique (gymnastique, danse, patinage artistique) ou les disciplines d'endurance (course à pied, cyclisme), qui sont toutes caractérisées par un volume d'entraînement important (mais aussi par des comportements alimentaires parfois restrictifs), les jeunes sportives constituent une population à risque. Les effets négatifs des perturbations hormonales sur la minéralisation osseuse peuvent être compensés, sur les

sites osseux porteurs, par les impacts dus à l'activité. C'est le cas de la gymnastique [7] mais pas des sports où le poids du corps est porté (cyclisme).

Les altérations du métabolisme osseux chez des jeunes sportives aménorrhéiques sont attribuées à un hypo-œstrogénisme qui entraîne une augmentation de la résorption et du *turnover* osseux [10]. Lorsqu'il intervient chez la jeune fille, l'hypo-œstrogénisme peut entraîner une diminution du pic de masse osseuse, ce qui augmente à plus long terme les risques d'apparition de l'ostéoporose. La prescription d'un traitement œstroprogestatif ne semble pas suffisante pour pallier ce risque puisque d'autres hormones sont impliquées dans la régulation du métabolisme osseux, notamment la leptine, l'IGF-I et l'hormone thyroïdienne T3. Même après plusieurs années de normalisation des menstruations, la DMO vertébrale d'anciennes athlètes aménorrhéiques reste toujours plus faible que celle d'anciennes athlètes euménorrhéiques.

Comme il semble que la réponse physiologique de l'organisme à l'entraînement intensif soit très variable selon les individus, le suivi régulier des jeunes sportifs est recommandé.

Conclusion

L'activité physique, parce qu'elle induit des contraintes mécaniques sur le squelette, exerce des effets positifs sur la minéralisation osseuse. La définition d'un exercice ostéogénique suit cinq principes [19] :

- la surcharge ;
- la spécificité ;
- la réversibilité ;
- l'influence du capital de départ
- et l'entraînabilité.

Le principe de surcharge précise que les contraintes doivent être d'une amplitude supérieure à celle des contraintes subies habituellement par le squelette (> 3 G). La variété des contraintes est un facteur déterminant, qu'elle concerne les sites osseux sur lesquels les forces s'appliquent (principe de spécificité) ou bien la direction de ces mêmes forces. Le principe de réversibilité fait référence à la perte du bénéfice osseux en cas d'arrêt de l'exercice. Ce principe s'appliquerait principalement aux bénéfices osseux obtenus à l'âge adulte, et beaucoup moins à ceux obtenus durant l'enfance. Le capital osseux de départ ainsi que l'entraînabilité sont des facteurs liés à la génétique et donc non contrôlables.

Une pratique sportive multiactivité doit donc être encouragée dès l'enfance, et poursuivie tout au long de la vie afin de maximaliser et de maintenir le capital osseux. La spécialisation précoce du jeune sportif doit faire l'objet d'une attention particulière, notamment dans les sports qui combinent un volume d'entraînement élevé (> 20 heures par semaine) et une restriction énergétique excessive.

Références

[1] Bass SL, Saxon L, Daly RM, et al. The effect of mechanical loading on the size and shape of bone in pre-, peri-, and postpubertal girls : a study in tennis players. J Bone Miner Res 2002 ; 17 : 2274–80.

[2] Bass SL, Eser P, Daly R. The effect of exercise and nutrition on the mechanostat. J Musculoskelet Neuronal Interact 2005 ; 5 : 239–54.

[3] Clark EM, Ness AR, Bishop NJ, Tobias JH. Association between bone mass and fractures in children : a prospective cohort study. J Bone Miner Res 2006 ; 21 : 1489–95.

[4] Commission médicale du Comité International Olympique. Déclaration de consensus sur l'entraînement au sport d'élite chez l'enfant http : //www.olympic.org/fr/organisation/commissions/medical/2005.

[5] Courteix D, Lespessailles E, Peres SL, et al. Effect of physical training on bone mineral density in prepubertal girls : a comparative study between impact-loading and non-impact-loading sports. Osteoporos Int 1998 ; 8 : 152–8.

[6] Courteix D, Lespessailles E, Obert P, Benhamou CL. Skull bone mass deficit in prepubertal highly-trained gymnast girls. Int J Sports Med 1999 ; 20 : 328–33.

[7] Courteix D, Rieth N, Thomas T, et al. Preserved bone health in adolescent elite rhythmic gymnasts despite hypoleptinemia. Horm Res 2007 ; 68 : 20–7.

[8] David V, Vico L, Lafage-Proust MH. Existe-t-il un mécanostat osseux ? In : Hérisson C, Fardellone P, editors. Os, activité physique et ostéoporose. Masson : Paris ; 2005. p. 10–33.

[9] Dawson-Hughes B, Harris SS, Finneran S. Calcium absorption on high and low Ca intakes in relation to vitamin D receptor genotype. J Clin Endocrinol Metab 1995 ; 80 : 3657–61.

[10] Ducher G, Eser P, Hill B, Bass S. History of amenorrhoea compromises some of the exercise-induced benefits in cortical and trabecular bone in the peripheral and axial skeleton : a study in retired elite gymnasts. Bone 2009 ; 45 : 760–7.

[11] Duncan CS, Blimkie CJ, Kemp A, et al. Mid-femur geometry and biomechanical properties in 15 to 18-yr-old female athletes. Med Sci Sports Exerc 2002 ; 34 : 673–81.

[12] Eser P, Hill B, Ducher G, Bass S. Skeletal benefits after long-term retirement in former elite female gymnasts. J Bone Miner Res 2009 ; 24 : 1981–8.

[13] Feskanich D, Willett W, Colditz G. Walking and leisure-time activity and risk of hip fracture in postmenopausal women. JAMA 2002 ; 288 : 2300–6.

[14] Frost HM. Bone mass and the mechanostat : a proposal. Anat Rec 1987 ; 219 : 1–9.

[15] Goulding A. Risk factors for fractures in normally active children and adolescents. Med Sport Sci 2007 ; 51 : 102–20.

[16] Karlsson MK. The skeleton in a long-term perspective Are exercise induced benefits eroded by time ? J Musculoskelet Neuronal Interact 2003 ; 3 : 348–51.

[17] Kettunen JA, Impivaara O, Kujala UM, Linna M, Maki J, Raty H, et al. Hip fractures and femoral bone mineral density in male former elite athletes. Bone 2010 ; 46 : 330–5.

[18] Ma D, Jones G. The association between bone mineral density, metacarpal morphometry, and upper limb fractures in children : a population-based case-control study. J Clin Endocrinol Metab 2003 ; 88 : 1486–91.

[19] Rutherford PM. Is there a role for exercise in the prevention of osteoporotic fractures ? Br J Sports Med 1999 ; 33 : 378–86.

[20] Schoenau E, Schwahn B, Rauch F. The muscle-bone relationship : methods and management perspectives in glycogen storage disease. Eur J Pediatr 2002 ; 161 : S50–2.

[21] Tanaka SM, Li J, Duncan RL, et al. Effects of broad frequency vibration on cultured osteoblasts. J Biomech 2003 ; 36 : 73–80.

[22] Turner CH. Three rules for bone adaptation to mechanical stimuli. Bone 1998 ; 23 : 399–407.

Chapitre 52

Lésions musculaires traumatiques

M. Bouvard, A. Lippa

PLAN DU CHAPITRE

« La régénération musculaire est tout à fait possible. Elle nécessite en concomitance une cicatrisation du tissu conjonctif. La cicatrice fibreuse résultante ne doit pas être trop abondante et doit avoir des qualités d'élasticité et de résistance parfaites » (Durey, 1987).

Introduction

Les lésions musculaires, d'une grande fréquence en pathologie sportive (10 à 55 % de l'ensemble des lésions du sportif) touchent pour l'OMS plusieurs millions de personnes chaque année. Elles sont la première cause de douleurs chroniques et de séquelles fonctionnelles chez le sportif. Pour les seuls muscles ischio-jambiers, ces blessures peuvent occasionner 90 jours manqués par saison et par club dans le football d'élite. La distribution des lésions musculaires dans l'année présente deux pics en pré- et début de saison puis en mi-saison. Ces blessures surviennent plutôt en fin de mi-temps dans les sports collectifs. Certains sièges lésionnels occasionnent jusqu'à 34 % de récidives [7]. Les ischio-jambiers, le droit fémoral, le triceps sural et les adducteurs de hanche sont les localisations les plus fréquentes alors que les muscles du membre supérieur sont rarement touchés. Nous disposons de peu d'études cliniques pour orienter notre démarche diagnostique et thérapeutique qui demeure essentiellement empirique [9, 10].

Le muscle squelettique est constitué de deux éléments innervés et vascularisés : les fibres musculaires d'une part, éléments contractiles et élastiques, le tissu conjonctif d'autre part, [9] élément passif élastique et résistant, formant l'architecture du muscle, organisé comme un « squelette fibreux ramifié » [4] et concourant à l'efficacité et à l'harmonie des mouvements. Il existe une continuité du tissu conjonctif entre les trois structures classiques (endo-, péri- et épimysium) jusqu'à la jonction myotendineuse. Les fibres musculaires, groupées en unités motrices fonctionnelles sont rassemblées en faisceaux musculaires, formant des muscles et participant à la constitution de groupes musculaires synergiques. Il convient de souligner que les fibres musculaires ont la capacité de se régénérer grâce aux cellules souches musculaires telles que les cellules satellites mais aussi certaines cellules hématopoïétiques et certaines cellules interstitielles (PW1+ *interstitial cells*). Le tissu conjonctif, lui, fabrique une cicatrice.

Les *contusions* sont l'apanage des activités de contact avec un adversaire (sports collectifs ou de combat) ou avec un élément du milieu extérieur (agrès de gymnastique, sports

acrobatiques, certaines activités de pleine nature). Les *lésions intrinsèques* surviennent lorsque les limites de résistance mécanique du complexe os-tendon-muscle sont dépassées [13] notamment lors de sollicitations excentriques. Elles touchent les zones de faiblesses que constituent les interfaces entre ces trois tissus. L'avulsion et l'arrachement apophysaire concernent la jonction os/tendon par exemple sur l'ischion. Les désinsertions myotendineuses sont souvent des lésions redoutables réalisant un « stripping » des fibres musculaires le long d'une lame tendineuse étendue (semi-tendineux, fémoral antérieur). Plus loin dans le muscle les lésions peuvent toucher le bord d'une aponévrose centrale ou superficielle. Un point particulier de faiblesse concerne dans un groupe musculaire la jonction entre muscles mono- et bi-articulaires (partie basse du biceps, jonction soléaire/gastrocnémien médial). Les lésions survenant dans ces localisations sont sources de décollement chronique au pronostic difficile.

Le mouvement vulnérant lors des sprints et des sauts peut être un étirement passif brutal (grand écart involontaire en football), une contraction violente, où l'équilibre force concentrique agoniste/force excentrique antagoniste n'est pas respecté (accélération ou décélération, tir au but, déplacement rapide ou geste balistique contré par un adversaire).

Physiopathologie

Les lésions musculaires touchent les fibres musculaires elles-mêmes mais aussi le tissu conjonctif de soutien par une désorganisation des cloisons intrinsèques longitudinales avec ruptures, décollement [4] et atteintes des ramifications vasculo-nerveuses intramusculaires. Depuis le traumatisme jusqu'à la consolidation et la récupération fonctionnelle du muscle atteint, plusieurs phases vont se succéder dans lesquelles les facteurs de croissance plaquettaires et circulants jouent un rôle important [2].

Une première *phase, de destruction,* est marquée par la rupture puis la nécrose des myofibrilles. Celle-ci s'accompagne d'un saignement variable pouvant conduire à l'apparition d'un hématome collecté au sein du muscle ou à sa périphérie. Au pourtour de ce foyer traumatique une réaction inflammatoire et un œdème vont se former pour jouer un rôle ambivalent dans les processus de récupération. En effet, la libération de cytokines et la production excessive de radicaux libres pourraient aggraver la taille de la lésion. Inversement l'action des neutrophiles puis des macrophages semble indispensable à la détersion des tissus détruits avant leur régénération puis leur remodelage.

La seconde *phase, de réparation,* est une phase qui débute par la phagocytose des tissus nécrotiques puis la régénération des myofribrilles à partir des cellules souches musculaires. Parallèlement on assiste au développement d'une vascularisation capillaire au sein et au pourtour de la lésion et à la production de matériel collagénique qui s'organise pour former une cicatrice. Les qualités de cette cicatrice conditionneront amplement le pronostic fonctionnel.

La dernière phase, du *remodelage,* est celle au cours de laquelle on assiste à la maturation des myofribrilles régénérées, à la contraction et la réorganisation de la cicatrice conjonctive. C'est pendant cette phase que le sportif recouvre progressivement les capacités fonctionnelles du muscle touché [9].

Contusions ou lésions extrinsèques [6]

Les contusions siègent le plus souvent au niveau du vaste latéral et intermédiaire du quadriceps ou sur le gastrocnémien latéral. Leur gravité est fonction de la quantité d'énergie vulnérante et de l'éventuelle contraction simultanée au traumatisme [5]. Survenant sur certains sièges, les contusions peuvent occasionner une gêne fonctionnelle importante sans lésion grave soit parce que les muscles atteints ont un rôle mécanique étroit (muscles fibulaires) soit parce qu'elles s'accompagnent d'une désinsertion partielle (oblique et transverse abdominaux sur la crête iliaque). Il convient lors de leur prise en charge de séparer deux stades de gravité bien distincts.

Contusion simple

La force est conservée, la gêne fonctionnelle est modérée. Les amplitudes articulaires du segment asservi sont peu limitées. Il n'y a pas d'augmentation de volume du muscle atteint. L'échographie ne sera demandée secondairement qu'en cas d'évolution défavorable. Le traitement repose sur la mise au repos, la compression et le glaçage de la zone contuse pendant 48 heures. Les massages, les étirements et la musculation sont contre-indiqués pendant 1 semaine. La remise progressive en activité permet généralement le retour à la compétition avec une protection au 8e jour.

Contusion sévère

La perte de force est nette. Elle s'accompagne d'une impotence fonctionnelle et d'une réduction d'au moins 50 % des amplitudes sollicitant le segment blessé. Une augmentation de volume localisée puis une ecchymose secondaire sont fréquemment retrouvées. L'échographie montre une désorganisation importante du tissu musculaire et une suffusion hémorragique intra- ou périmusculaire d'apparition rapide qui peut se collecter. Si l'hématome est collecté et important, il peut nécessiter une évacuation à l'aiguille guidée par l'échographie. La prise en charge est identique aux lésions simples mais l'activité ne sera reprise que lorsque les signes cliniques auront régressé (douleurs, amplitudes). Une surveillance échographique est nécessaire pour juger de l'évolution de l'hématome et de la régénération musculaire. Lorsque l'examen clinique se normalise, un travail de réadaptation musculaire précède la reprise d'activité. Lorsque la contusion sévère est proche d'une diaphyse, lorsqu'il existe un antécédent de calcification musculaire ou si l'on a évacué un volumineux hématome profond, il est proposé par certains un traitement anti-inflammatoire après le 5e jour afin de réduire les risques d'ossification.

Complications

Lorsqu'elle survient, l'ossification intramusculaire d'origine périostée, proche d'une diaphyse (brachial antérieur et vaste latéral du triceps brachial proche de l'humérus, vaste intermédiaire proche du fémur) est une complication évoluant sur plusieurs mois. Après une première phase d'ostéogenèse que l'on peut surveiller par des radiographies rayons mous ou une échographie, l'évolution est

marquée par une phase de refroidissement et de stabilisation. Le traitement anti-inflammatoire peut se légitimer pendant la première phase.

Lésions intrinsèques

Repères cliniques

Un premier bilan précis sert de référence pour le suivi de la lésion musculaire et juger de son évolution.

Interrogatoire

Il demeure le premier temps de l'examen clinique et précède toujours l'examen physique. L'interrogatoire permet de faire connaissance avec le patient, sa classe d'âge, ses antécédents, notamment musculaires. La lésion musculaire compromet-elle sévèrement l'aptitude au travail ? Existe-t-il des signes évidents de mauvaise tolérance au stress, de fatigue ou de surentraînement ? Quelles sont les circonstances de survenue de la douleur ? Est-elle apparue brutalement en plein effort, rapidement progressive pendant celui-ci ou bien après ? La douleur a-t-elle permis au sportif de poursuivre son activité ou l'arrêt immédiat s'est-il imposé ? Au moment de l'accident, le patient a-t-il perçu un craquement accompagnant la douleur initiale ? Enfin, quelle est l'évolution de la douleur et de l'impotence entre l'accident et le premier examen ?

Examen physique

L'inspection recherche une asymétrie de relief du groupe musculaire qui peut traduire une lésion grave (rupture avec rétraction) ou un hématome. Il est quelquefois possible d'apercevoir une ecchymose dont l'apparition est retardée, sous-jacente, signant une lésion anatomique. La mise en tension, la contraction active puis résistée aux trois courses, enfin la palpation note le siège diffus ou précis ainsi que l'intensité de la douleur. La palpation peut en outre confirmer l'anomalie de relief du muscle, un gonflement, un défect, une rétraction ou noter l'induration d'un faisceau sur toute sa hauteur ou d'un hématome sous tension.

Cet examen programmé, systématisé, banal pour les muscles de la cuisse et du mollet, est très utile pour évoquer un diagnostic différentiel ainsi que lorsque la lésion intrinsèque est de siège rare (membre supérieur, pelvi-trochantériens, muscles intrinsèques du pied). Une attention particulière est donnée au dépistage et à la prise en charge précoce des localisations problématiques dont l'évolution est souvent longue et difficile, émaillée de fréquentes complications et récidives (tableau 52.1).

Tableau 52.1. **Localisations problématiques.**

Jonction myotendineuse	Fémoral antérieur Ischio-jambiers tiers supérieur
Interface muscle mono/biarticulaire	Biceps fémoral Gastrocnémien médial tiers inférieur

Diagnostics différentiels (tableau 52.2)

Tableau 52.2. **Diagnostics différentiels.**

Tumeurs musculaires et osseuses
Arrachement apophysaire (adolescent)
Désinsertions et ruptures tendineuses (Achille haut, quadriceps, biceps brachial bas)
Fractures (fracture de fatigue à début brutal, fibula)
Phlébites surales primaires ou secondaires à la lésion musculaire
Myopathie notamment infectieuse, parasitaire, inflammatoire Rhabdomyolyse Atteintes neurologiques et vasculaires périphériques

Apports de l'imagerie [13]

Les données cliniques et d'imagerie sont étroitement complémentaires. L'atteinte du tissu conjonctif prend une part très importante dans l'évaluation de la gravité et du pronostic. L'imagerie actuelle (échographie avec sonde haute fréquence et IRM) nous permet cette approche « architecturale » à travers un bilan topographique et de gravité précis. La lésion se traduit par une zone hypoéchogène en échographie, un hypersignal en IRM qui jouxte une aponévrose, une cloison, un tendon. À la périphérie de cette zone on visualise une désorganisation des tissus musculaires et conjonctifs et un saignement initialement hyperéchogène (imprégnant de façon diffuse le muscle ou collecté) proportionnels à la gravité. Mais quelquefois la lésion ne se traduit que par une asymétrie d'épaisseur ou un flou et une désorganisation autour d'un élément du tissu conjonctif, et nécessite un examen attentif et comparatif. Le radiologue doit pouvoir renseigner le plus précisément possible le clinicien sur de nombreux points clés qui conditionnent la prise en charge (tableau 52.3).

En pratique, si la douleur est apparue après la pratique sportive, il est possible de s'en tenir à un suivi clinique initial. L'imagerie sera demandée secondairement si l'évolution n'est pas favorable. Inversement, si la douleur est apparue brutalement ou progressivement pendant la pratique, *a fortiori* si elle s'accompagne d'une impotence fonctionnelle

Tableau 52.3. **Points clés conditionnant la prise en charge.**

Existe-t-il une lésion anatomique visible ?
Quel est le type de la lésion ? Musculaire pure Musculo-tendineuse Musculo-aponévrotique Aponévrotique pure
Son emplacement et sa taille ?
Évaluation de la gravité De l'atteinte musculaire De l'atteinte du tissu conjontif
Recherche d'œdème d'hématome ou de saignement diffus

d'emblée et d'une ecchymose rapide, d'un point douloureux exquis, l'échographie en première intention viendra très utilement compléter l'approche clinique dès le *jour du premier examen*.

Échographie

L'échographie, examen de choix en urgence, simple, rapide et peu onéreux, est à la fois un examen diagnostique à présent très sensible mais aussi un outil thérapeutique par les gestes de ponction et d'injection qu'elle permet. Elle nécessite l'utilisation d'une sonde à haute fréquence, une étude comparative, dynamique, couplée au doppler et une annotation des coupes rendues au praticien [4, 13] (figure 52.1).

IRM

L'IRM constitue un apport considérable en préopératoire, lors d'évolution défavorable, de discordance écho-clinique et concernant certaines localisations profondes où l'échographie est moins accessible (muscles de la ceinture pelvienne, adducteurs, ischio-jambiers hauts et pelvi-trochantériens notamment). La lésion peut être visualisée par des séquences avec et sans suppression du signal de la graisse en T2, densité de protons et T1 avec injection de gadolinium. Il est nécessaire de réaliser des coupes fines axiales et coronales, comparatives à chaque fois que l'antenne le permet [13] (figure 52.2).

Autres examens

Les autres examens complémentaires n'ont leur place que dans le cadre d'un diagnostic différentiel (radiographie pour une fracture non vue en échographie) ou la recherche d'une complication (radiographie pour visualiser une ossification, doppler pour rechercher une phlébite).

Classification pratique

De nombreuses classifications des lésions musculaires ont été décrites. Deux ont retenu notre attention, celle de Durey et Rodineau en cinq stades et celle de Guillodo.

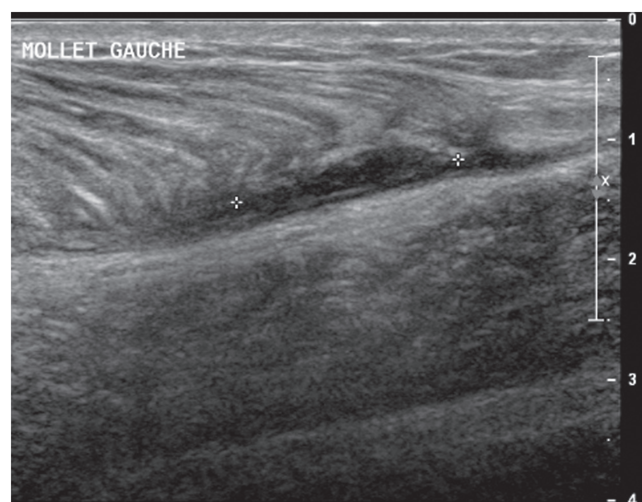


Figure 52.1. **Lésion du gastrocnémien médial, rupture de l'aponévrose, désorganisation des fibres en regard, collection en cours.** *(Cliché A. Lippa.)*

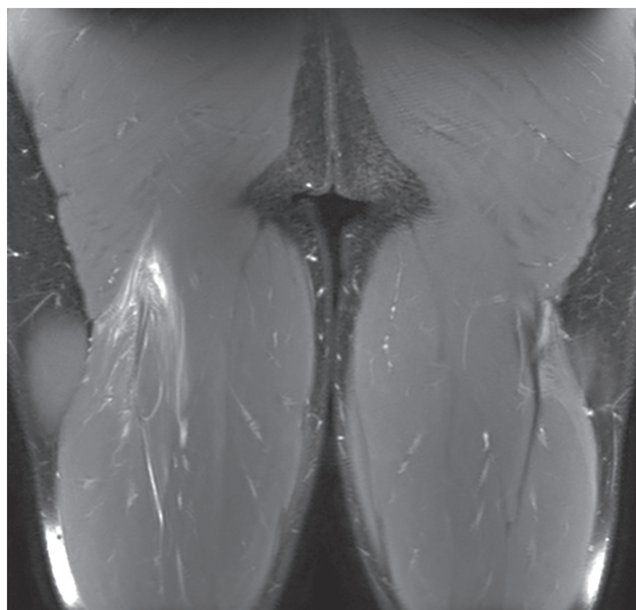


Figure 52.2. **Rupture de l'aponévrose profonde du biceps fémoral avec atteinte musculaire de stade 3 en regard.** *(Cliché O. Bonnefoy.)*

Classification de Durey et Rodineau [6, 12]

Stade 0

Ce stade est caractérisé par une atteinte réversible de quelques fibres musculaires. La douleur est survenue après la pratique. La gêne est modérée, accompagnée d'une contracture mineure. La récupération est obtenue en quelques heures.

Stade 1

Il existe une atteinte irréversible de quelques fibres musculaires avec intégrité du tissu conjonctif de soutien ou atteinte isolée de petite taille d'une aponévrose. La douleur est apparue rapidement ou progressivement pendant l'activité.

Elle s'accompagne d'une contracture et d'un manque de force modérés. La récupération survient en quelques jours après disparition des douleurs.

Stade 2

L'atteinte irréversible touche un contingent réduit de fibres musculaires et du tissu conjonctif contigu. Il n'y a pas de désorganisation marquée de l'architecture musculo-aponévrotique, ni d'hématome. Une douleur vive est survenue en plein effort mais n'imposant pas forcément l'arrêt immédiat. Le retentissement fonctionnel dépend du siège lésionnel. L'évolution favorable des douleurs est obtenue en quelques jours mais une cicatrice de qualité ne survient qu'en 10 à 15 jours [14].

Stade 3

De nombreuses fibres musculaires et un contingent important du tissu conjonctif sont atteints, entraînant une désorganisation importante et la formation d'un hématome. La douleur est brutale imposant l'arrêt immédiat avec impotence marquée de plusieurs jours. L'évolution se prolonge sur 4 à 12 semaines (taille, localisation, hématome).

Stade 4

Il s'agit d'une rupture partielle ou totale du muscle, d'une désinsertion plus ou moins complète avec atteinte grave du tissu conjonctif et hématome important. La douleur violente en coup de poignard s'accompagne quelquefois d'un craquement. L'impotence est totale et prolongée. L'évolution est variable en fonction du siège. Certaines ruptures musculaires sont très bien supportées et autorisent une reprise entière en 6–12 semaines (fémoral antérieur). D'autres occasionnent un handicap certain (biceps brachial bas, ischio-jambiers).

En 2011, Guillodo décrit un dépistage précoce et fiable des lésions graves (reprise après le 40e jour) à partir de critères simples : un craquement et une douleur initiale supérieure à 6/10, une marche douloureuse à J3 et 4 critères d'examen physique (ecchymoses, douleur à la palpation, limitation d'amplitude et augmentation de la douleur à la contraction isométrique lors d'un étirement passif) [8].

Prise en charge

Pour les lésions de stade 0 et 1, les lésions anatomiques musculaires sont inexistantes ou mineures. La prise en charge recherche d'emblée à favoriser les processus de cicatrisation sans repos musculaire absolu. On favorisera les applications de chaleur. La reprise du sport est généralement possible entre les 6e et 10e jours à condition que la contracture soit levée et que les tests cliniques soient indolores. Dès le stade 2, la stratégie thérapeutique comprendra trois phases à respecter.

Prise en charge initiale (J0–J3)

Les premiers objectifs sont de limiter le saignement, l'œdème et la taille de la lésion. Le protocole PRICE sera appliqué dès que possible et nécessitera la mise au repos du segment concerné pour 3–5 jours. Il peut être utile de mettre en décharge le sportif et de protéger d'une sollicitation en course externe par un bandage adhésif élastique. La prise de médicament anti-inflammatoire n'est pas justifiée car elle inhibe les réactions biologiques conduisant à l'élimination des tissus cellulaires détruits. L'inhibition des prostaglandines pourrait en outre diminuer la synthèse protéique. Le traitement antalgique est prescrit à la demande sur les premiers jours. Un hématome collecté volumineux sera évacué à l'aide d'un guidage échographique puis comprimé sans retard. Un nouvel examen écho-clinique sera programmé entre le 5e et le 7e jour [9, 14].

Phase de cicatrisation (J4–J21)

Une fois passée la phase inflammatoire et exsudative, la prise en charge va s'inverser avec mobilisation précoce, progressive du groupe musculaire atteint, mise en tension passive infra douloureuse, utilisation de chaleur [6, 9, 14]. L'objectif de cette phase est de favoriser la régénération du tissu musculaire et la formation d'une cicatrice conjonctive solide, fonctionnelle et indolore. Le retour à la marche normale est suivi par du travail musculaire statique puis dynamique. Dès que les tests cliniques (mobilité active, amplitudes complètes indolores) le permettent une activité de vélo avec peu de résistance puis de course à pied dans l'eau (à l'aide d'une *wet vest*) puis sur terrain souple à faible allure est autorisée, encadrée par le kinésithérapeute. Les hématomes feront l'objet d'une surveillance échographique hebdomadaire attentive.

Phase de réadaptation et réentraînement (> J21)

Un contrôle écho-clinique est programmé au 21e jour. Il permettra de vérifier l'indolence aux différents tests et de visualiser l'aspect avancé de la cicatrisation, de rechercher des complications. Alors seulement pourra débuter le travail permettant de donner des qualités fonctionnelles performantes à la cicatrice, de rétablir la fonction du groupe musculaire atteint. Une attention particulière est portée à l'évaluation puis au travail du couple « force-souplesse ». Parallèlement, le réentraînement neurocognitif, physique général puis spécifique est abordé. On n'omettra pas de mettre en place une prévention secondaire.

Cas particuliers des stades 4

Il s'agit le plus souvent de désinsertions complètes qui, négligées, laissent d'importantes séquelles fonctionnelles. L'indication d'une réinsertion chirurgicale rapide améliore nettement le pronostic, notamment sur les ischio-jambiers, le quadriceps bas, le biceps brachial bas au prix d'une convalescence longue. Les ruptures en plein corps musculaire sont rares en pratique sportive mais sont souvent bien supportées. La plus fréquemment rencontrée est celle du fémoral antérieur. Il convient de la prendre en charge médicalement comme une lésion de stade 3. Au prix d'un préjudice esthétique, le résultat fonctionnel est couramment excellent. Il est rarement nécessaire d'évacuer chirurgicalement un hématome compressif sans pour autant rechercher une réparation musculaire [9, 14].

Dans l'avenir

La prise en charge des lésions musculaires graves jusqu'à maintenant fondée sur des principes essentiellement mécaniques pourrait faire l'objet d'une considérable avancée par l'apport des biotechnologies récentes. L'utilisation de facteurs de croissance plaquettaires sans globule rouge et blanc, utilisés antérieurement en chirurgie reconstructrice, a fait l'objet de plusieurs études en traumatologie de l'appareil locomoteur, notamment dans les délabrements cartilagineux, tendineux, ligamentaires mais aussi dans les lésions musculaires. Des travaux *in vitro* et chez l'animal ont montré que ces facteurs de croissance qui se retrouvent en grand nombre dans les concentrés plaquettaires (*platelet rich plasma* ou PRP), accélèrent les processus de régénération du muscle. Il convient de faire remarquer que ces traitements sont actuellement autorisés par l'Agence mondiale anti-dopage chez le sportif de haut niveau. Les résultats des rares études cliniques sur les blessures musculaires semblent intéressants avec récupération plus rapide sans production excessive de tissu conjonctif. Ces technologies sont encore en 2012 en cours de validation clinique dans le traitement des blessures musculaires chez l'homme et nécessite une formation et des processus très rigoureux [3]. Dans l'avenir, l'utilisation de PRP intègrera la stratégie thérapeutique des lésions graves, notamment myo-aponévrotiques ou

myotendineuses étendues. Cette approche biologique de la réparation musculaire pourrait être complétée par une approche pharmacologique, notamment avec la suramine qui semble faciliter la différentiation des myoblastes, neutraliser l'inhibition exercée par la myostatine et diminuer la formation de fibrose. Enfin il existe un champ de recherche encore très peu exploré concernant l'utilisation des cellules souches associée à des agents pharmacologiques dans la réparation des dommages musculaires [3, 11].

Critères de reprise du sport

Les critères de reprise du sport après une lésion musculaire demeurent en 2012 essentiellement cliniques, la fonction musculaire primant sur la lésion anatomique. L'imagerie ne peut affirmer la solidité d'une cicatrice. Le Doppler couplé à l'échographie renseigne sur le mode de vascularisation du foyer lésionnel, non sur sa performance fonctionnelle [5]. Ces examens d'imagerie sont donc utiles lors d'une évolution mauvaise ou traînante, d'une incohérence entre les symptômes allégués et les signes retrouvés lors de l'examen clinique. Lors de la récupération si les délais sont respectés et que l'examen clinique est cohérent, vérifiant la récupération des amplitudes et l'indolence aux trois tests et l'absence de masse indurée palpable, on peut envisager une reprise d'activité sous-maximale ne dépassant pas 60 % de la vitesse maximale à partir du 15e jour pour une lésion de stade 2, du 30e jour pour le stade 3. Cette reprise doit être indolente avant de passer à une phase plus intense à partir du 21e jour pour le stade 2 et du 45e jour pour le stade 3 [5]. Dans le cas contraire, une réévaluation clinique et en imagerie est indiquée sans délai.

Complications

Plusieurs complications peuvent survenir dans les suites d'un accident musculaire. Celles-ci peuvent être favorisées par un défaut de prise en charge ou un siège lésionnel problématique. Ces complications doivent être bien connues et rapidement diagnostiquées car elles vont grever le pronostic fonctionnel en allongeant les délais de reprise du sport, en pérennisant des douleurs et en favorisant les incidents ou accidents à répétition lors des essais de reprise.

Les *cicatrices fibreuses sont* bien vues en imagerie sous la forme d'un épaississement aponévrotique hyperéchogène et en hyposignal IRM. Ce sont les complications les plus fréquentes par production excessive de tissu conjonctif sans qualités mécaniques performantes. La reprise du sport est marquée par des accidents répétitifs au pourtour de cette cicatrice de mauvaise qualité fonctionnelle. La prise en charge est avant tout médicale avec massages de la cicatrice, ondes de choc, étirements et travail dynamique progressifs. Le retour sur le terrain doit être gradué, tolérant des symptômes douloureux qui doivent disparaître au fur et à mesure. En cas d'échec peuvent se discuter une infiltration guidée par l'échographie ou une chirurgie dont l'ambition est de réduire la taille de la fibrose mais avec d'importantes difficultés de localisation et le risque de voir se développer le même type de cicatrice en postopératoire.

Les *calcifications* se développent volontiers après des accidents musculaires du tiers supérieur des adducteurs ou du quadriceps. Le processus de calcification peut se prolonger pendant plusieurs mois. La disparition de la fixation du technétium en scintigraphie permettra de surveiller l'extinction du processus. La gêne fonctionnelle qu'elles occasionnent est très variable et doit faire l'objet de soins de kinésithérapie simples prolongés. Ce n'est qu'en cas de handicap persistant, sur un processus de calcification terminé, que l'on pourrait envisager leur exérèse.

L'hématome enkysté est beaucoup moins fréquent depuis la prise en charge active des saignements collectés. Si le traitement fonctionnel est insuffisant, l'exérèse chirurgicale est indiquée.

Les *décollements et pseudokystes sécrétant* sont de difficiles complications atteignant particulièrement la jonction entre les chefs mono- et bi-articulaires du biceps fémoral ou du triceps sural. La clinique est marquée par des épisodes itératifs de douleurs brutales disparaissants rapidement ou par une gêne apparaissant à partir d'une certaine intensité et qui rendent impossibles la reprise durable de l'activité. L'imagerie montre un épaississement et un aspect lisse des parois du décollement avec sécrétion de liquide séreux. À un stade de début, il est possible d'envisager une ponction-infiltration guidée par l'échographie. À un stade tardif, l'exérèse chirurgicale s'impose s'il existe réellement un espace liquidien à parois.

La *dégénérescence graisseuse* notamment au niveau triceps sural est une redoutable complication de certains accidents musculaires ou tendineux graves. Le diagnostic est aisé devant une amyotrophie et un manque de force persistant. L'échographie ou l'IRM visualise très bien cette dégénérescence. Une fois installée, il n'existe pas de traitement. Il paraît logique de tenter une prévention par une remise en activité précoce d'un muscle traumatisé [9].

La *hernie musculaire* peut toucher tous les groupes musculaires après une contusion grave par rupture étendue de l'aponévrose superficielle. Elle est bien visible cliniquement et aisément confirmée en échographie avec manœuvre dynamique [4]. Un traitement chirurgical n'est pas toujours nécessaire car les hernies musculaires ne sont pas forcément symptomatiques.

Prévention

La prévention primaire et tertiaire ne doit pas être négligée car elle, seule, peut réduire la fréquence et les récidives des lésions traumatiques du muscle. Il est utile de s'interroger sur le calendrier, d'évaluer la charge de travail, l'hygiène de vie, la résistance au stress et la fatigue car le muscle fatigué voit sa capacité à absorber l'énergie amputée de plus de 20 %. Mais un des premiers facteurs de risque d'une blessure musculaire est d'en avoir déjà fait une auparavant, puis ensuite viennent le manque de force et l'âge. Plus précisément un mauvais équilibre entre agoniste et antagoniste exposerait à un risque 5 fois plus élevé de blessure musculaire [7]. Le manque de souplesse joue un rôle plus controversé. Les étirements pourraient même induire des lésions musculaires chez le danseur professionnel [1]. Il est conseillé d'attendre qu'un groupe musculaire ait récupéré d'une sollicitation intense avant de l'étirer et d'utiliser une méthode indolore, progressive et non balistique. Il convient donc d'étudier la performance du *couple force-souplesse*

ainsi que *l'équilibre ago-antagoniste* du groupe musculaire touché et non pas un de ces paramètres séparément. Lorsque cela est possible, l'évaluation de cet équilibre bénéficie du dynamomètre isocinétique. Cette approche définit en présaison une *population à risque* du couple force-souplesse. Un travail de prévention permet de baisser l'occurrence et la récurrence des lésions musculaires [1, 5].

Références

[1] Askling C, Lund H, Saartok T, Thorstensson A. Self-reported hamstring injuries in student-dancers. Scand J Med Sci Sports 2002 ; 12 : 230–5.

[2] Bigard AX. Rôle biologique des facteurs de croissance dans la régénération musculaire. J Traumatol Sport 2012 ; 3 : 164–70.

[3] Bouvard M, Bigard AX. Plasmas riche en plaquette et lésions tendino-musculaires, où en sommes-nous ? J Traumatol Sport 2012 ; 29 : 241–3.

[4] Brasseur JL. Quelle imagerie pour quelle lésion musculaire ? Science et Sports 2001 ; 16 : 228–35.

[5] De Labareyre H, Rodineau J, Brasseur JL, Roger B, Bouvat E. Critères de reprises après un accident musculaire. J Traumatol Sport 2005 ; 22 : 232–5.

[6] Durey A, Boisaubert B. Conception moderne du traitement médical des lésions musculaires des sportifs. J Traumatol Sport 1987 ; 4 : 159–64.

[7] Gabbe BJ, Bennell KL, Finch CF, Wajswelner H, Orchard JW. Predictors of hamstring injury at the elite of Australian football. Scand J Med Sci Sports 2006 ; 16 : 7–13.

[8] Guillodo Y, Bouttier R, Saraux A. Value of Sonography Combined With Clinical Assessment to Evaluate Muscle Injury Severity in Athletes. J Athl Train 2011 ; 46 : 500–4.

[9] Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Aärimaa V, Vaittinen S, Kalimo H, et al. Muscle Injuries : optimising recovery. Best Pract Res Clin Rheumatol 2007 ; 21 : 317–31.

[10] Orchard JW, Best TM, Mueller-Wohlfahrt HW, et al. The early management of muscle strains in the elite athlete : best practice in a world with a limited evidence basis. Br J Sports Med 2008 ; 42 : 158–9.

[11] Quintero AJ, Wright VJ, Fu FH, Huard J. Stem cells for the treament of skeletal muscle injury. Clin Sports Med 2009 ; 28 : 1–11.

[12] Rodineau J, Durey A. Le traitement médical des lésions musculaires. Actualités thérapeutiques 1990 ; (Suppl) JAMA 20–2 : (éd fr).

[13] Roger B. Imagerie en pathologie traumatique des muscles et des tendons. J Traumatol Sport 2005 ; 22 : 166–78.

[14] Rolland E, Lepage F, Paclet JP. Approche thérapeutique des lésions des muscles ischio-jambiers. In : Rodineau J, Saillant G, editors. Panorama en traumatologie du sport. Paris : Masson ; 2002. p. 135–44.

Chapitre 53

Lésions tendineuses

J. Rodineau

PLAN DU CHAPITRE

Les articulations sont stabilisées par des complexes musculotendineux dont l'importance est variable et dépend des objectifs de chacune d'elles. Une articulation dotée d'une grande mobilité possède des tendons soumis à des contraintes élevées. Les articulations de moindre amplitude de mouvements ont des tendons mieux protégés. Les articulations distales à grand débattement angulaire ont des tendons de réflexion alors que d'autres articulations ont des tendons courts de traction.

Les affections des tendons peuvent toucher plusieurs zones du tendon : le corps, la zone d'insertion osseuse, la gaine synoviale et les poulies de réflexion.

Évaluation clinique

Le diagnostic de tendinopathie est clinique. Il est fondé sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

L'interrogatoire doit être minutieux et préciser les caractères de la douleur et le retentissement fonctionnel sur la vie quotidienne, sur les activités professionnelles, physiques et sportives.

L'examen clinique doit être rigoureux. Ses éléments fondamentaux sont représentés par la mise en évidence d'une triade symptomatique constituée par le réveil de la douleur, habituellement ressentie par le malade, au repos ou lors de ses activités, lors de trois manœuvres :

- la contraction résistée du ou des muscles insérés sur le tendon ;
- la mise en tension passive du tendon ;
- la palpation du corps du tendon, de la jonction tendinomusculaire et de la zone d'insertion du tendon sur le socle osseux.

Données de l'interrogatoire

L'interrogatoire doit porter sur l'ensemble des caractères de la douleur : mode d'apparition, ancienneté, horaire, rythme, intensité. Il doit préciser le degré de gêne fonctionnelle, le retentissement sur les activités quotidiennes et physiques. L'évolution des douleurs doit être notée de même que l'influence du repos et des traitements. La recherche de causes déclenchantes et de facteurs favorisants est également nécessaire.

Le mode d'apparition des douleurs est progressif le plus souvent. Il peut être brutal dans certaines localisations, en particulier au niveau du tendon commun des épicondyliens, du tendon rotulien, du tendon calcanéen, du tendon jambier postérieur, de l'aponévrose plantaire superficielle. Les douleurs peuvent survenir sans cause reconnue et apparaître un matin au réveil. Elles peuvent être provoquées, aggravées ou simplement réveillées par un choc direct ou par une activité physique ou sportive habituelle mais plus intense, ou totalement nouvelle. Un changement des conditions d'entraînement, une modification de la technique, un changement de matériel peuvent être à l'origine du déclenchement de la tendinopathie.

L'ancienneté des douleurs est précisée. Elles peuvent être d'apparition récente ou, au contraire, avoir une allure traînante, durer depuis plusieurs mois ou même plusieurs années.

L'horaire, le rythme et l'intensité des douleurs doivent être notés. Ils permettent une classification fonctionnelle, non dénuée d'intérêt pour le choix des thérapeutiques et le suivi des patients.

La plus intéressante est celle de Leadbetter incluant à la fois la gravité des lésions, le potentiel de cicatrisation et les mesures thérapeutiques qui en découlent :

- stade 1 : douleur apparaissant rapidement après l'activité et régressant spontanément en quelques heures, évoluant

depuis moins de 2 semaines, avec maintien de la capacité fonctionnelle et examen clinique normal ;
- stade 2 : douleur pendant et après l'activité sans réduction notable de celle-ci, évoluant depuis 2 à 6 semaines, avec douleur localisée à l'examen, mais peu ou pas de signes inflammatoires ;
- stade 3 : douleur persistant plusieurs jours après l'arrêt de l'activité, réapparaissant rapidement à la reprise, limitant nettement les capacités fonctionnelles et évoluant depuis plus de 6 semaines avec signes inflammatoires nets à l'examen ;
- stade 4 : douleur permanente gênant les activités quotidiennes courantes et empêchant toute pratique sportive.

Au niveau anatomopathologique, les stades 1 et 2 sont synonymes de lésions microscopiques, réversibles, pour lesquelles des thérapeutiques sont efficaces. En revanche, les lésions de stades 3 et 4 correspondent à des lésions macroscopiquement irréversibles dans la majorité des cas.

Le retentissement fonctionnel est précisé aussi bien en ce qui concerne les activités quotidiennes que les activités sportives. Au membre supérieur, il faut noter l'influence de la position du bras, du coude et du poignet ; le rôle du port de charges ou de gestes de préhension ; l'influence de la position de décubitus, etc. Au membre inférieur, il faut apprécier l'influence de la station debout, de la montée et de la descente des escaliers, de la marche, de la course, des sauts.

L'évolution de la symptomatologie douloureuse et de la gêne fonctionnelle est notée. Dans la majorité des cas, la douleur et la gêne fonctionnelle sont modérées au début. Progressivement, elles augmentent en intensité et en durée et peuvent aboutir à une douleur permanente, aggravée par la moindre activité physique ou sportive. Au membre supérieur, tout effort de porter, de soulever, de lancer peut devenir impossible. Tout effort de préhension peut devenir douloureux. Au membre inférieur, la marche peut devenir pénible, la course et le saut peuvent être impossibles. Progressivement, on aboutit à une véritable impotence tant au niveau du membre supérieur que du membre inférieur.

L'influence du repos et des traitements doit être précisée. Au début, le repos a souvent une influence favorable et les traitements ont un effet bénéfique. Progressivement, le repos tend à devenir inefficace et il faut se livrer à une véritable escalade thérapeutique pour atténuer les douleurs sans toujours y parvenir.

La recherche de facteurs favorisants et de causes étiologiques clôt l'interrogatoire :
- parmi les facteurs dits favorisants, la recherche d'un foyer chronique d'infection au niveau de la cavité buccale et de la sphère ORL, d'un apport hydrique insuffisant, d'une alimentation déséquilibrée ou inadaptée semble présenter un intérêt très relatif. En revanche, l'interrogatoire a une importance considérable dans la détermination des facteurs techniques favorisants, non seulement dans le domaine des technopathies sportives mais aussi dans celui des activités quotidiennes ou de loisir. Dans tous les cas, il faut préciser les modalités en quantité, en qualité, en spécificité. Il faut prendre connaissance des modifications qui ont pu survenir lors du déclenchement des douleurs. Au niveau du membre supérieur, le type d'instruments et de matériels utilisés doit être étudié. Au niveau du membre inférieur, le modèle de chaussures utilisé, la nature du sol, les conditions d'entraînement doivent être notés ;
- parmi les causes étiologiques, l'interrogatoire permet parfois d'évoquer la possibilité d'une tendinopathie métabolique ou inflammatoire, dont on ne doit jamais oublier la possibilité chez un sportif.

Examen clinique

Il doit toujours être comparatif et s'attacher à préciser la localisation exacte de la lésion et son importance. Il est fondé sur différents éléments : l'inspection, la contraction résistée, l'étirement passif et la palpation.

L'inspection n'apporte de renseignements que dans l'étude des tendons superficiels. Elle permet d'apprécier le volume du tendon, le relief des parties molles adjacentes, l'aspect du muscle.

L'étude de la contraction résistée constitue un temps fondamental de l'examen clinique. Dans les tendinopathies, le déclenchement d'une douleur lors de la contraction résistée du muscle est une nécessité absolue pour affirmer le diagnostic. Ce test doit être effectué en tenant compte de la physiologie du muscle. Le problème pour l'examinateur est de se placer dans des conditions de résistance suffisante pour déclencher la réaction douloureuse au niveau du corps du tendon ou de sa zone d'insertion. Ceci ne présente pas de difficulté pour la totalité des tendons du membre supérieur, ni pour certains tendons du membre inférieur comme ceux du jambier antérieur, du jambier postérieur, des péroniers : à leur niveau, l'opposition manuelle est suffisante. En revanche, pour d'autres tendons, il est nécessaire de réaliser des tests de difficulté croissante pour provoquer l'apparition de la douleur. C'est le cas notamment pour le tendon calcanéen et pour le tendon rotulien.

L'étirement passif est le deuxième temps important du diagnostic. Il est douloureux dans certaines tendinopathies et une petite limitation de l'amplitude du mouvement peut être associée à la mise en tension douloureuse. Ceci ne présente aucune difficulté de réalisation à la condition d'avoir quelques notions d'anatomie et de physiologie.

La palpation doit être conduite de façon méticuleuse. L'examen palpatoire permet la mise en évidence de différentes anomalies :
- un réveil de douleurs correspondant aux douleurs spontanément ressenties par le patient ;
- une augmentation de chaleur locale ;
- des crépitations ou des crissements, localisés ou diffus ;
- un nodule douloureux qui peut être de volume modéré ou, au contraire, être volumineux.

Synthèse

Dans les tendinopathies « mécaniques »

À l'interrogatoire, la douleur est d'horaire mécanique, déclenchée par l'activité et soulagée par le repos. Progressivement, l'horaire des douleurs devient mixte, elle est accentuée par l'activité et incomplètement soulagée par le repos, réveillant le patient aux changements de position et s'accompagnant

d'un dérouillage matinal. La localisation des douleurs doit être décrite de façon précise. Le mode de début est progressif en cas de microtraumatismes répétés (professionnels ou sportifs) et peut apparaître au cours de l'activité ou après celle-ci. Au niveau des membres inférieurs, le début peut être brutal, déclenché par une impulsion ou la réception d'un saut alors que pour pratiquement tous les sites tendineux, un traumatisme direct peut également être le point de départ de la souffrance tendineuse.

L'évaluation clinique initiale peut être normale, mais rapidement, on doit retrouver la triade symptomatique des tendinopathies : la douleur provoquée ou aggravée dans les trois conditions suivantes :

- l'étirement passif du tendon ;
- la contraction contre résistance du muscle ;
- la palpation du tendon.

En outre, la palpation recherche des lésions nodulaires et le clinicien s'assure que la mobilité passive de l'articulation est normale et non douloureuse. En revanche, la mobilisation active de l'articulation peut être modifiée soit par la douleur, soit par une lésion anatomique du tendon. La distinction entre ces deux mécanismes se fait en demandant au patient s'il est gêné par la douleur ou le manque de force, mais cette distinction n'est pas toujours aisée à faire.

Dans les tendinopathies « inflammatoires »

C'est essentiellement l'horaire des douleurs qui permet d'évoquer l'origine « inflammatoire ». Ce type de tendinopathie se manifeste par des douleurs permanentes, réveillant le patient la nuit et entraînant un dérouillage matinal prolongé. L'examen physique met également en évidence la triade clinique des tendinopathies, mais on est frappé par le degré d'impotence fonctionnelle liée à l'intensité de ces douleurs.

En présence d'une atteinte péritendineuse, les signes inflammatoires sont, en général, francs : rougeur, chaleur et tuméfaction. Dans certaines formes aiguës, une « crépitation neigeuse » est retrouvée. La douleur est reproduite par la palpation et la mobilisation activo-passive du tendon dans sa gaine ou contre le relief irritant. En revanche, le *testing* contre résistance est indolore.

Les signes généraux sont à rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique, soit pour orienter le diagnostic étiologique, soit pour rechercher d'autres localisations. Il faut particulièrement insister sur les recherches d'une porte d'entrée infectieuse, locale ou à distance, d'une diffusion régionale (arthrite, adénite) et/ou systémique.

Notions thérapeutiques générales

Traditionnellement

Le traitement est fondé sur le repos, les médicaments antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens et différents traitements locaux dont les infiltrations et les techniques « kinésithérapeutiques » au sens « extensif » du mot.

Repos

Il est logique et nécessaire à la guérison lorsque le bilan oriente vers un syndrome de surmenage, mais il est toujours difficile à faire admettre au sportif, et il est généralement insuffisant seul. Il devrait s'agir d'un repos relatif, sélectif mais prolongé durant 4 à 6 semaines et non pas d'un repos complet. Il faut essayer de supprimer tous les gestes qui reproduisent la douleur par sollicitation excessive des structures lésées.

Traitements médicamenteux

Les antalgiques et, à un moindre degré, les AINS peuvent être utilisés. Il faut prescrire initialement des posologies suffisamment élevées pour entraîner un véritable effet thérapeutique. Le traitement à cette dose doit être poursuivi pendant 10 à 15 jours. Ultérieurement, il pourra être arrêté ou remplacé par un traitement à dose plus réduite.

Infiltrations locales

Elles sont censées faire disparaître ou atténuer la « réaction inflammatoire » et les phénomènes douloureux des « tendinites ». Elles sont réalisées avec une aiguille fine (5 à 6/10e) en injectant un dérivé corticoïde en suspension, parfois associé à un anesthésique local à 1 %. Après l'infiltration, le repos est nécessaire pendant 8 à 10 jours. Une seconde infiltration est parfois réalisée si l'amélioration clinique est nette mais incomplète.

Bien que le patient puisse se sentir « guéri » au bout de quelques jours, le repos relatif et sélectif est indispensable, pendant 4 à 6 semaines, pour permettre la consolidation de l'effet thérapeutique.

Rééducation

Elle ne peut être entreprise qu'après atténuation des douleurs. La prescription est sous la responsabilité du médecin mais se limite trop souvent à un « chèque en blanc » du style : faire faire 15 séances de massages et rééducation du membre supérieur (ou inférieur). Dans de nombreux cas, cette prescription aboutit à des séances de physiothérapie sous différentes formes : ionophorèse utilisant du chlorure de calcium pour son effet antalgique ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens injectables, ultrasons pulsés, laser CO_2, ondes de choc, etc. Parfois, une véritable rééducation est effectuée. Elle comporte des exercices musculaires réalisés contre résistance manuelle en travail excentrique pour assouplir peu à peu la chaîne musculo-tendineuse concernée et faciliter le renforcement musculaire, en position d'étirement, proche de la situation sportive et un réentraînement en chaîne ouverte, puis semi-fermée qui limite les risques d'étirement passif brutal ou les contraintes excessives en position extrême, lors de la reprise des activités.

Traitement par PRP

En tout premier lieu, ce devrait être les tendinopathies rebelles à la méthode de Stanish… à condition que celle-ci ait été parfaitement réalisée en masso-kinésithérapeute et le malade lui-même. Les localisations préférentielles seraient : les tendinopathies d'insertion : épicondyles latérale et médiale, tendons périrotuliens, le tendon calcanéen. En second lieu, ce traitement pourrait être proposé en préalable à la chirurgie : le peignage dans les tendinopathies, la réparation dans les ruptures dites partielles.

- *L'importance de la technique :* il est fortement conseillé que la totalité de la procédure se fasse dans des conditions

de stérilité absolue, sans que le sang ne sorte de la pièce où se fait l'injection. Les autres éléments importants sont la séparation des globules rouges et des globules blancs, la quantité (2-3 fois le taux natif) et la qualité des plaquettes car toutes ne contiennent pas les mêmes facteurs de croissance. Il doit y avoir le moins possible d'autres éléments figurés du sang dans le centrifugat et une adéquation entre la quantité injectable et la quantité produite.
- *Les résultats appellent à certaines remarques :* les indications peu classiques sont les plus mauvaises : moyen glutéal, ischiojambiers, coiffe des rotateurs et le pic de guérison se situe entre 3 et 4 mois et est meilleur à 6 mois qu'à 3 mois.
- *Certaines questions ne sont pas résolues :* le guidage échographique est-il nécessaire ? Sans doute pas pour les tendons courts, faciles d'accès mais certainement pour les tendons longs.

Traitement chirurgical

Il est justifié dans certaines formes chroniques et/ou récidivantes. De nombreuses interventions sont proposées, depuis la simple ténotomie sous-cutanée jusqu'aux interventions comportant, non seulement la détente du complexe tendineux concerné, mais aussi le traitement des lésions associées.

Les traitements chirurgicaux restent d'indication rare malgré la très bonne qualité de leurs résultats.

À l'heure actuelle

Une fois gérée la phase douloureuse par les différentes méthodes envisagées, le traitement doit prendre une direction en opposition avec de nombreux protocoles thérapeutiques. Il est avant tout fondé sur des techniques dont les principes sont bien codifiés et qui trouvent leur justification dans les connaissances histologiques actuelles : la tendinopathie est la résultante à partir d'un stress mécanique d'une cascade d'événements : activation des ténocytes, production de GAG et de protéoglycans à la place du collagène, augmentation de la substance fondamentale entraînant une séparation des fibres de collagène, atteinte de la vascularisation, hypoxémie, stimulation d'une néo-vascularisation et apparition d'une symptomatologie douloureuse. Sur le plan histologique, la surutilisation des tendons se caractérise par une absence de cellule inflammatoire, une diminution de la quantité totale de collagène et une augmentation en protéo- et glycosaminoglycans, une modification du ratio collagène III et collagène I et une désorganisation des fibres de collagène.

Les objectifs du traitement sont la réparation cicatricielle et la lutte pour restaurer les propriétés du tendon tant sur le plan structurel que fonctionnel.

Les massages sont utiles sous la forme de massages décontracturants ou de massages transverses profonds (MPT). Les MTP consistent à mobiliser la peau et les tissus sous-cutanés sur les tendons lorsque ceux-ci sont le siège de différentes manifestations pathologiques qui interviennent pour perturber leur mobilité physiologique. Le principe de cette méthode est clair : il faut atteindre l'élément anatomique qui est précisément le siège de la douleur et, par conséquent, le déterminer de façon formelle par l'examen clinique et parfois par l'imagerie. Pour que les massages transverses profonds soient efficaces, il faut que le doigt ou le pouce effectue un déplacement perpendiculaire à la direction des fibres et que la pression effectuée soit suffisamment forte pour assurer la mobilisation du tendon, en particulier au niveau de la zone lésionnelle. Il faut également que la pression demeure constante tout au long de la séance. La douleur provoquée par la mobilisation transversale doit diminuer pendant la séance et lors de l'examen qui doit suivre.

Les étirements musculo-tendineux posent de nombreux problèmes : « Une bonne part des effets attachés au stretching repose sur des croyances plus que sur des faits observés et confirmés » (Ziltener). De nombreuses interrogations perdurent à leur propos quant à leur prescription : à quel moment ? Dans quelles circonstances ? Quel nombre et quelle fréquence ? Quelle durée ? Quelle intensité ? Quelle vitesse ? À l'heure actuelle, chacun a sa petite recette mais les faits confirmés manquent.

En revanche, depuis les travaux de Stanish, les effets sur la cicatrisation tendineuse de la musculation en excentrique abondent. Ces programmes de renforcement excentrique utilisent trois paramètres : l'étirement, la charge et la vitesse.

Ils comportent cinq parties :
- l'échauffement ;
- les étirements statiques de la chaîne muscle-tendon répétés 3 à 5 fois pendant une durée de 10 à 15 secondes ;
- le travail excentrique qui comporte 3 séries de 10 exercices par séance ;
- de nouveau des étirements statiques ;
- un glaçage pendant 10 minutes.

Conclusion

À l'issue de cette évaluation clinique, on peut classer la tendinopathie dans une catégorie relativement bien définie :
- d'après le site, on peut identifier les tendinopathies d'insertion et les tendinopathies corporéales ;
- d'après l'aspect du tendon, on peut différencier les péri- ou paratendinites, les tendinopathies simples et les tendinopathies nodulaires ;
- d'après l'étiologie, les tendinopathies « mécaniques » par hypersollicitation observées en pratique sportive mais aussi dans les activités professionnelles et les actes de la vie quotidienne et les formes étiologiques : métaboliques caractérisées par l'infiltration du tendon par des dépôts microcristallins ou lipidiques et inflammatoires observées au cours des spondylarthropathies, sans oublier la possibilité de formes infectieuses ou tumorales.

Chapitre 54

Lésions nerveuses périphériques

J.-P. Diverrez

PLAN DU CHAPITRE

Rappel anatomophysiologique

Les nerfs périphériques sont essentiellement composés de fascicules nerveux au sein d'un tissu fibreux de soutien vascularisé. Ces fascicules contiennent de nombreuses fibres nerveuses qui conduisent l'influx nerveux de la cellule aux effecteurs, parmi lesquelles on distingue en particulier les grosses fibres nerveuses myélinisées motrices et sensitives.

Ils comportent aussi de nombreuses petites fibres amyéliniques.

Les grosses fibres nerveuses comportent un axone, prolongeant le corps cellulaire du neurone, enveloppé par une gaine de myéline et limité par une membrane basale.

Pour les fibres motrices, elles s'étendent du motoneurone de la corne antérieure de la moelle épinière jusqu'à la plaque motrice du muscle qu'elle innerve.

Pour les fibres sensitives, elles s'étendent des nombreux effecteurs sensitifs périphériques (cutanés, articulaires, tendineux, musculaires, etc.) jusqu'au ganglion spinal situé au niveau de la racine postérieure du nerf rachidien correspondant.

Rappel anatomopathologique

Principaux mécanismes lésionnels

Étirement

Les nerfs sont très résistants et peuvent s'allonger de 20 % de leur longueur avant de se rompre. Le système de vascularisation en spirale est particulièrement adapté à cette élongation. Les phénomènes d'ischémie nerveuse sont à l'origine des premières manifestations de souffrances nerveuses sous la forme de paresthésies immédiatement régressives à la fin de l'étirement du nerf si celui-ci ne dépasse pas 10 %.

Au-delà, les différentes formations du nerf se rompent progressivement jusqu'à la rupture complète du nerf.

Compression

Les nerfs sont très sensibles aux compressions, qu'elles soient intrinsèques (tumeurs) ou extrinsèques (syndromes canalaires, syndrome de loge, hématomes, etc.).

Les premières manifestations sont aussi dues à l'ischémie, puis progressivement aux lésions histologiques de la

Médecine du sport

gaine de myéline allant progressivement jusqu'aux lésions macroscopiques d'écrasement avec lésions axonales.

Traumatisme direct

Le plus souvent secondaire à une fracture déplacée (fracture de l'humérus et nerf radial par exemple), parfois primitif en rapport avec une plaie par un objet métallique.

Types lésionnels

Les fibres myélinisées sont plus vulnérables que les fibres amyéliniques. Les lésions peuvent ne concerner que la gaine de myéline, mais aussi l'axone.

Lorsque l'atteinte ne concerne que la gaine de myéline (bloc de conduction ou neurapraxie), l'évolution est rapide et complète après le traumatisme.

Si l'axone est lésé (axonotmésis ou neurotmésis), il dégénère puis repousse à partir du site lésionnel : c'est la dégénérescence wallérienne. L'évolution se fait alors de façon très variable en fonction :

- du type exact de la lésion : relativement favorable si la membrane basale est conservée ; nécessitant une réparation chirurgicale si le nerf est rompu ;
- du nerf traumatisé : les nerfs courts comme le nerf axillaire récupèrent mieux que les nerfs longs comme le nerf fibulaire commun ;
- de l'âge du patient : plus favorable jusqu'à 20 ans, puis décroît avec l'âge ;
- et de son état « névritique » : diabète et éthylisme essentiellement.

Principales atteintes nerveuses périphériques traumatiques au membre supérieur en pratique sportive

Atteinte du nerf suprascapulaire

Ce diagnostic doit être évoqué devant des douleurs d'épaules n'ayant pas encore trouvé d'étiologie. Initialement, il s'agit d'une douleur n'apparaissant qu'au cours des mouvements de lancer. L'évolution se fait progressivement vers une aggravation pouvant aller jusqu'à un déficit complet de la rotation externe par dénervation complète du muscle infra-épineux, associé parfois à un déficit partiel de l'élévation du membre supérieur en raison de l'éventuelle atteinte du muscle supra-épineux, bien compensée par le deltoïde.

Il n'y a pas de déficit sensitif, le nerf suprascapulaire étant purement moteur.

L'atteinte peut se situer au niveau de l'incisure scapulaire pour de multiples raisons. La lésion du nerf se fait alors généralement par étirement. Elle peut se situer aussi au niveau du défilé spinoglénoïdien ; il s'agit alors le plus souvent d'un mécanisme par compression dû à un kyste glénohuméral postérieur mis en évidence par IRM.

Le diagnostic topographique et lésionnel ne peut être fait que par un électromyogramme qui permet également de suivre l'évolution et contribue au choix thérapeutique.

Atteinte du nerf axillaire

Il s'agit d'une atteinte grave chez un jeune sportif et elle doit être évoquée de principe dans les suites d'une luxation antéro-interne de l'épaule, même en l'absence du classique déficit sensitif du moignon de l'épaule. Le déficit moteur du deltoïde doit être recherché en palpant ce muscle au cours d'un mouvement d'abduction de l'épaule qui peut ne pas être déficitaire au cours d'un simple *testing* musculaire. Enfin, l'amyotrophie du deltoïde peut passer inaperçue chez un sujet obèse.

Il est préférable, au moindre doute, de demander un électromyogramme dont la réalisation est particulièrement simple et permet d'apporter une réponse précise.

Si l'électromyogramme montre une atteinte complète du nerf axillaire, celle-ci doit être suivie par un nouvel examen vers le 4e mois. Si ce nouvel examen confirme la dénervation complète des trois faisceaux du deltoïde, une réparation nerveuse secondaire par greffe doit être réalisée. S'il montre un début de réinnervation active, celle-ci se poursuivra de façon spontanément favorable pendant de nombreux mois pour aboutir à un résultat fonctionnel satisfaisant.

Atteinte du nerf long thoracique

Il s'agit d'une atteinte due à un étirement, généralement en rapport avec un mouvement en force, ample et rapide. Initialement, l'atteinte du nerf long thoracique est à l'origine d'une simple douleur de l'épaule, en particulier au cours des mouvements d'élévation, mais peut aller jusqu'à un décollement omothoracique complet ne permettant pas au membre supérieur de dépasser l'horizontale au cours des mouvements d'élévation.

L'électromyogramme confirme le diagnostic évoqué cliniquement. Au début, il précise le type lésionnel et apprécie l'importance de l'atteinte, permettant de donner des éléments de pronostic. Il permet ensuite de suivre son évolution et de guider le traitement. Il peut enfin préciser la stabilisation de l'atteinte qui, si elle reste complète, peut justifier un geste chirurgical.

Atteinte du plexus brachial

En pratique sportive, les lésions du plexus brachial peuvent apparaître relativement souvent dans les suites quasi immédiates d'une luxation antéro-interne de l'épaule et sont d'importance très variable.

Elles prédominent souvent sur les racines supérieures, à forme essentiellement sensitive avec simples paresthésies permanentes des 1er et 2e doigts, mais elles peuvent concerner l'ensemble du plexus brachial avec des lésions axonales sévères qui peuvent évoluer pendant plusieurs mois et même parfois laisser des séquelles motrices et sensitives.

Ces lésions sont dues essentiellement à des phénomènes d'étirement dont les conséquences sont d'autant plus importantes que la réduction de la luxation est tardive, mais elles sont également liées à l'importance du déplacement de la tête humérale.

Le plexus brachial peut aussi être lésé au cours des chutes de moto. Il s'agit alors de lésions qui peuvent être graves,

liées à des phénomènes d'étirement entre l'épaule, abaissée au cours de la réception au sol, et le rachis cervical où les racines peuvent être arrachées.

Le diagnostic lésionnel et topographique de ces atteintes plexiques ou radiculaires doit être fait précocement, avant le troisième mois, afin de donner les meilleures chances de réparation nerveuse chirurgicale permettant en particulier de retrouver la stabilité de l'épaule et la flexion du coude ; la réanimation de la main est plus délicate.

Ces lésions du plexus brachial peuvent toucher l'ensemble des racines ou seulement une partie d'entre elles, en particulier les racines supérieures et moyennes, laissant la main intacte, d'où l'intérêt d'une réparation nerveuse secondaire rapide, en particulier chez les sujets jeunes.

Enfin, le plexus brachial peut être le siège de compressions en particulier au niveau du défilé des scalènes lorsque ceux-ci deviennent hypertrophiques chez les sportifs pratiquant la musculation à haut niveau.

Atteinte du nerf interosseux antérieur

Le nerf interosseux antérieur est la branche profonde du nerf médian naissant au coude, innervant le long fléchisseur du I, le faisceau latéral du fléchisseur profond des doigts et le carré pronateur. Il s'agit d'une branche motrice pure.

Cliniquement, on observe uniquement un déficit de la flexion active de l'IP (articulation interphalangienne) du pouce associé parfois à un déficit plus ou moins important de l'IPD (articulation interphalangienne distale) du II. Il n'y a pas de déficit de la pronation qui est faite par le rond pronateur ; il n'y a pas non plus de troubles sensitifs.

L'origine de cette atteinte est une compression au niveau de l'arcade du fléchisseur superficiel des doigts.

Le diagnostic différentiel avec la rupture du tendon du long fléchisseur du I doit être fait par l'IRM.

L'évolution est imprévisible, elle est souvent longue et peut laisser des séquelles.

Un traitement chirurgical de neurolyse peut être discuté.

Syndromes canalaires (voir chapitre 57)

Au cours d'activités sportives peuvent apparaître des syndromes canalaires d'efforts dus, au niveau du canal carpien, à des phénomènes de ténosynovites des fléchisseurs comprimant le nerf médian au canal carpien.

Ils peuvent également être dus à des malformations anatomiques telles que la présence de muscles surnuméraires dans le canal carpien (lombricaux) ou au corps musculaire des fléchisseurs des doigts très distal par exemple.

Au cours des exercices de musculation intense, on peut observer des phénomènes de compression du nerf ulnaire au coude par hypertrophie du muscle fléchisseur ulnaire du carpe tels qu'on peut les rencontrer chez les rameurs.

Chapitre 55

Pathologie vasculaire

P. Feugier

PLAN DU CHAPITRE

Le sport peut être pratiqué à tout âge. De loisir, de santé ou en professionnel, les disciplines sportives sont nombreuses et variées. De nombreux sportifs, amateurs ou professionnels ont débuté très tôt leur carrière et suivent un entraînement intensif régulier depuis plusieurs années. À côté des complications ostéoarticulaires, ligamentaires et musculaires connues, de nombreuses activités sportives peuvent également induire ou révéler une atteinte vasculaire. Elles sont de découverte peu fréquente chez le sportif, mais leur incidence est vraisemblablement sous-estimée faute d'en

Tableau 55.1. **Pathologies artérioveineuses.**

Non spécifiques du sportif	Spécifiques du sportif
Athéromatose Maladie de Buerger Traumatisme artérioveineux Thrombose veineuse profonde	*Membre inférieur* : – Défilé costo-claviculaire – Traumatisme artériel de la main *Membre supérieur* : – Syndrome de Cockett – Endofibrose artérielle – Syndrome de l'artère poplitée piégée – Kyste adventiciel de l'artère poplitée – Syndrome de loge – Syndrome du soléaire

faire le diagnostic. Devant toute algie qui ne fait pas sa preuve par la découverte d'une pathologie ostéomusculoligamentaire, il faut évoquer une étiologie vasculaire.

Le sport peut être un révélateur précoce d'une maladie artérioveineuse rencontrée habituellement chez des sujets non sportifs, comme une atteinte artérielle athéromateuse, une thrombose veineuse profonde. Certains sportifs encourent un risque de traumatisme vasculaire ouvert ou fermé habituellement facilement reconnu. Cependant, il existe des atteintes artérioveineuses plus spécifiques de certains sports, touchant soit les vaisseaux des membres supérieurs, soit ceux à destinée des membres inférieurs (tableau 55.1).

Le diagnostic de ces pathologies n'est pas toujours facile à préciser chez le sportif, et plus particulièrement s'il est de haut niveau. Il demande par ailleurs une stratégie diagnostique afin d'éviter des errances diagnostiques fréquentes.

Nous décrirons plusieurs pathologies vasculaires du sportif en discutant les attitudes diagnostiques et thérapeutiques possibles (les syndromes de loge étant par ailleurs traités dans un autre chapitre de cet ouvrage).

Syndrome de la traversée thoracobrachiale (encadré 55.1)

Le syndrome de la traversée thoracobrachiale est un syndrome canalaire qui regroupe les compressions du paquet vasculonerveux (racines du plexus brachial de C_3 à D_1, artère sous-clavière et veine axillaire) dans son passage dans l'un des défilés successifs de la ceinture scapulaire :

- le défilé intercostoscalénique ;
- le canal costoclaviculaire ;
- le trajet en arrière du petit pectoral ;
- le billot de la tête humérale (*cf.* Compression post-traumatique après luxation antérieure et inférieure de l'épaule).

Certains sports peuvent être responsables de l'apparition d'une compression vasculaire intermittente du pédicule sous-clavio-axillaire :

- l'artère (2 % des cas) et le plexus brachial (90 % des cas) peuvent être comprimés par les scalènes, dans la pince costoclaviculaire et par le muscle petit pectoral ;
- la veine sous-clavière (8 % des cas) peut être comprimée en avant du muscle scalène antérieur et par le muscle sous-clavier. Elle peut se compliquer d'une thrombose veineuse profonde primitive ou d'effort. Cette symptomatologie réalise le syndrome de Paget-Schroetter.

Encadré 55.1 Syndrome de la traversée thoraco-brachiale

- L'atteinte nerveuse donne les symptômes, les atteintes vasculaires en font la gravité.
- Les manœuvres dynamiques cliniques sont orientées vers une évaluation artérielle.
- La recherche d'une anomalie osseuse costale doit être systématique.
- Le traitement passe par une rééducation spécifique de la ceinture scapulaire dans les formes neurologiques. Les formes vasculaires doivent être opérées.

Anatomopathologie

De son émergence du thorax jusqu'à sa pénétration dans le bras, l'artère sous-clavière, le plexus brachial et la veine sous-clavière traversent de dedans en dehors :

- le défilé intercostoscalénique formé en avant par le scalène antérieur, en arrière par les scalènes moyens et postérieurs, et en bas par la première côte ;
- le canal costoclaviculaire formé en haut par le muscle sous-clavier et la clavicule, en bas par la face supérieure du segment moyen et la face antérieure de la première côte ;
- le tunnel sous-pectoral limité en avant par le muscle petit pectoral, en arrière par la paroi thoracique, sur laquelle s'insèrent en haut le muscle sous-scapulaire et en bas les muscles grand rond et grand dorsal.

Dans ces trois défilés, les éléments vasculonerveux peuvent être comprimés par l'hypertrophie des masses musculaires (scalènes, muscle sous-clavier) dans tous les sports qui développent les muscles de la ceinture scapulaire : sports de lancer (javelot, poids, etc.), natation, basketball, conduite automobile, haltérophilie, bodybuilding, etc.

C'est le plus souvent la compression neurologique qui est à l'origine de la symptomatologie par compression du tronc primaire inférieur (forme plexique basse avec atteinte du territoire cubital). L'artère sous-clavière sympathise avec le nerf. Sa compression donne des modifications du pouls radial à l'examen clinique lors des manœuvres dynamiques. Mais ce mécanisme engendre rarement une symptomatologie propre. En revanche, certaines lésions artérielles méconnues forment toute la gravité des formes vasculaires par leur risque de complications.

Lorsqu'il existe une symptomatologie vasculaire, une malformation osseuse congénitale doit être systématiquement recherchée :

- une côte cervicale ou côte surnuméraire, présente chez 1 % des sujets, dont 10 % donnent une symptomatologie. Elles sont bilatérales dans 50 % des cas ;
- une apophysomégalie de la dernière vertèbre cervicale C_7 (bilatérale dans 50 % des cas) ;
- une agénésie de la première côte.

Ces éléments osseux présentent des trousseaux fibreux qui les prolongent et le plus souvent entravent le trajet vasculaire. Ils ajoutent un matériel compressif qui induit à la suite des compressions itératives sur l'artère sous-clavière :

- un traumatisme chronique de l'intima, sur laquelle se fixent des caillots qui peuvent emboliser dans en périphérie du membre supérieur ;
- un anévrisme post-sténotique, dont la thrombose murale peut provoquer des emboles ou un tableau de thrombose aiguë du membre supérieur.

Le syndrome de Paget-Schroetter correspond à une thrombophlébite primitive de la veine axillo-sous-clavière survenant après un effort. Si les traumatismes itératifs par compression de la veine suffisent à expliquer la fibrose endoluminale puis la thrombose veineuse, il a été montré que chez près de 50 % des sujets, existait un trouble de la coagulation favorisant la thrombose. Dans ce contexte, il paraît important de rechercher une thrombophilie, un déficit en facteur de coagulation voire une hyperhomocystéinémie.

Circonstances de découverte

Dans les algies du membre supérieur, la symptomatologie accusée est le plus souvent mixte, de type neurovasculaire : engourdissement, dysesthésie, impression de pesanteur ou de tension douloureuse, manque de force, crampes, qui surviennent lors ou au décours de l'effort sportif.

Elles prennent souvent une expression neurologique plexique basse (atteinte C_8-D_1 : paresthésies, engourdissements systématisés touchant le 5e doigt et le bord interne du 4e doigt) :

- fatigabilité excessive rapide d'un des membres supérieurs ;
- douleurs de l'avant-bras, de l'épaule, parfois étendues à la base du cou ;
- exceptionnellement, phénomènes de Raynaud.

Ces symptômes sont évocateurs car ils ont un caractère positionnel survenant lors de l'exécution de mouvements des bras en surélévation et en rétropulsion de l'épaule.

Au membre supérieur, l'examen peut faire découvrir un souffle sous-clavier, entendu en sus ou sous-claviculaire dans l'exécution des manœuvres dynamiques, à la recherche d'un syndrome de compression artérielle de la traversée thoracobrachiale.

Parfois, le diagnostic est évoqué devant un tableau aigu :

- ischémie artérielle aiguë de la main ou de l'avant-bras, par embolies fibrinocruoriques dans les artères digitales ou par thrombose de l'artère sous-clavière due à des lésions intimales ou à un anévrisme post-sténotique de l'artère sous-clavière ;
- thrombophlébite du membre supérieur, révélée par une douleur du membre supérieur d'apparition brutale associée à un œdème touchant la main et l'avant-bras. Ce tableau apparaît chez un sujet jeune, après un entraînement sportif intensif, une compétition. Depuis cet épisode, ont persisté une cyanose, un gonflement du membre supérieur à chaque effort sportif. On doit évoquer une claudication veineuse. Il s'est développé parallèlement et progressivement une circulation collatérale veineuse au membre supérieur sur l'hémithorax homolatéral, évoquant un syndrome post-thrombotique symptomatique. Un épisode aigu ou un traumatisme cervical peut quelquefois être retrouvé dans les antécédents.

Examen clinique

Il doit être bilatéral et comparatif. L'inspection de la région sus-claviculaire peut mettre en évidence une saillie osseuse du creux sus-claviculaire, un aspect de pseudarthrose claviculaire, une circulation veineuse collatérale du moignon de l'épaule et de l'hémithorax homolatéral. L'étude de la stature et de la déformation du rachis cervicothoracique est également fondamentale (recherche d'une ptose des épaules). Une évaluation de la musculature rachidienne et scapulaire, la recherche d'une amyotrophie des muscles intrinsèques ainsi que d'une contracture des scalènes sont effectuées.

L'examen recherche une diminution, voire une disparition du pouls ou l'apparition de la symptomatologie neurologique lors des manœuvres dynamiques :

- manœuvre d'hyperabduction forcée : rétropulsion des épaules ;
- manœuvre des chandeliers : position du « haut les mains » associée à la rétropulsion des épaules ;
- manœuvre d'Adson : le sujet est debout ou assis, l'examinateur est derrière lui. Le bras est en légère abduction et rétropulsion, la tête du sujet est tournée du côté examiné. Le patient réalise une inspiration profonde. La manœuvre est positive si le pouls radial disparaît ;
- test d'Allen : le membre examiné est placé à 90° d'abduction et 90° de rotation externe, avec une élévation du menton et une rotation de la tête du côté controlatéral. La manœuvre est positive en cas de disparition du pouls lors de l'inspiration profonde ;
- manœuvre de Wright (test du chandelier statique) : le membre est placé en abduction à 180° et en rotation externe du bras. Ce texte a été décrit pour l'exploration du défilé sous-pectoral ;
- test de Ross (test du chandelier dynamique) : le patient est examiné en position du « haut les mains ». Il exécute des mouvements lents d'ouverture et de fermeture de la main. Il est dit positif si une symptomatologie apparaît en moins de 40 mouvements ou en 3 minutes ;
- test de Morley : reproduction de la douleur par la compression de l'apophyse transverse de C_7 ;
- manœuvre d'Eden (test de la position du « garde à vous » forcé) : le bras est tendu le long du corps. Les épaules sont en rétropulsion afin de fermer l'espace costoclaviculaire.

L'auscultation de la région sus- ou sous-claviculaire pendant la réalisation de ces manœuvres met souvent en évidence un souffle artériel.

Cependant, ces manœuvres n'ont pas valeur de diagnostic. Du fait de la présence de nombreux faux positifs (sujet normal) ou faux négatifs, elles orientent plutôt vers la suspicion diagnostique notamment si plus de trois manœuvres sont positives.

Examens complémentaires

Radiographie sans préparation

Une radiographie simple sans préparation de la ceinture scapulaire, du gril costal et de la région cervicothoracique (face, profil et trois quarts) peut mettre en évidence :

- une côte cervicale ou une apophysomégalie, véritable côte surnuméraire C_7 ;
- une agénésie de la première côte ;
- un cal vicieux de la clavicule, tout particulièrement dans certains sports : cyclisme, motocyclisme, etc.

Électromyogramme

Systématique pour de nombreux auteurs, l'EMG peut objectiver des troubles de la conduction nerveuse (dénervation, ralentissement des vitesses) dans le territoire cubital. Il confirme l'atteinte radiculaire brachiale tout en la localisant (atteinte plexiforme haute/basse). Il permet d'infirmer une atteinte neurologique associée notamment un syndrome du canal carpien.

Quand ils sont retrouvés, ces signes sont évocateurs ; leur absence n'élimine pas le diagnostic.

Écho-Doppler

Cet examen non invasif est demandé systématiquement afin d'éliminer une atteinte artérioveineuse patente. Le Doppler continu ou pulsé réalisé en position basale ou lors de l'exécution des manœuvres dynamiques par un angéiologue entraîné peut objectiver une accélération sur l'artère sous-clavière et un frein circulatoire d'aval.

L'échographie du creux sus-claviculaire objective parfois la sténose de l'artère sous-clavière, la dilatation post-sténotique ou le thrombus mural.

Cependant, comme les manœuvres dynamiques cliniques, l'apparition d'une compression vasculaire n'a pas valeur de diagnostic et doit toujours être replacée dans son contexte clinique.

Angio-scanner 3D

Cet examen peut être demandé en cas de positivité de l'écho-Doppler. Il permet en un temps et grâce aux reconstructions de réaliser un bilan osseux et vasculaire. Moins invasif que l'artériographie, il souffre cependant de la difficulté de la réalisation dans le même temps des manœuvres dynamiques permettant de confirmer la compression ainsi que de l'exploration du système veineux.

IRM

Même s'il s'agit de l'examen d'avenir, l'IRM reste difficile d'interprétation. Plus précise que le scanner, elle permet néanmoins de mettre en évidence des anomalies musculo-ligamentaires et de faire le diagnostic différentiel avec une atteinte neurologique : syringomyélie, tumeur médullaire, etc.

Artériographie

Bien qu'invasif, cet examen nous paraît indispensable à la fois pour confirmer la compression artérielle associée et pour bénéficer de clichés iconographiques importants sur le plan médico-juridique. L'artériographie est réalisée par méthode de Seldinger par ponction fémorale au triangle de Scarpa. Les clichés sont pris de face, de façon bilatérale, centrés sur les régions scapulaires. Des clichés de l'avant-bras et de la main seront nécessaires notamment si l'on suspecte des embolies périphériques. Des manœuvres dynamiques seront associées (manœuvre de Wright).

L'artériographie est normale lorsque le sujet a les bras en position indifférente coudes au corps (figure 55.1A). Dans la position bras en abduction à 180°, main en rotation externe, elle montre une sténose ou un arrêt circulatoire en bec de flûte situé sur l'artère sous-clavière, en arrière du tiers moyen de la clavicule (figure 55.1B).

Lors de cet examen peut être débutée une fibrinolyse artérielle *in situ* dans des indications d'ischémie subaiguë par embolie périphérique ou thrombose humérale.

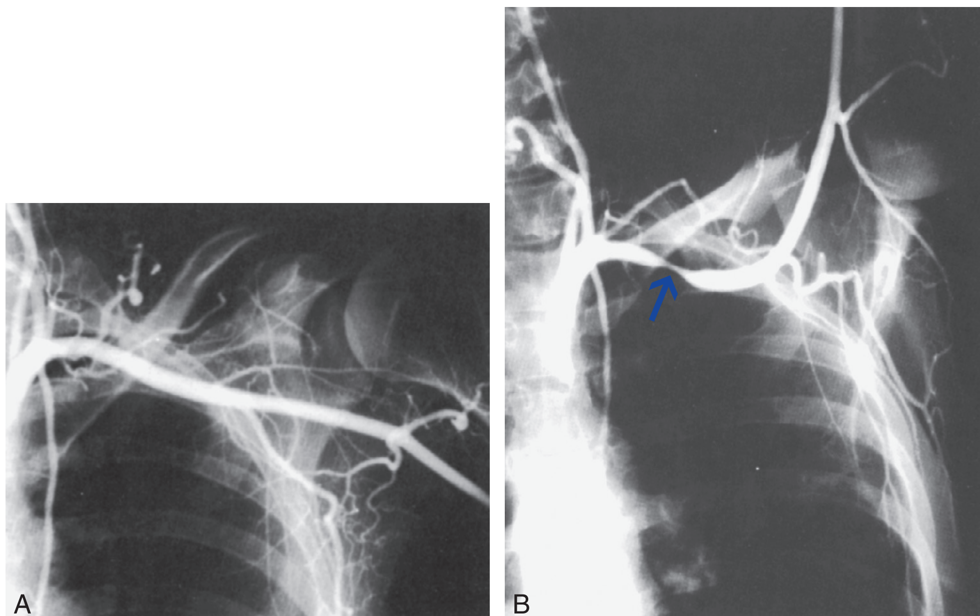


Figure 55.1. A. Artériographie de l'artère sous-clavière gauche, le sujet ayant le bras le long du corps. B. Artériographie du membre supérieur en abduction. Rétropulsion de l'épaule, main en supination. Elle montre le rétrécissement sur l'artère sous-clavière dans le défilé costoclaviculaire.

Phlébographie du membre supérieur

La phlébographie (figure 55.2), indiquée devant des signes veineux, visualise des signes de compressions veineuses sous-claviculaires en arrière de la clavicule. En phase aiguë, elle montre une thrombose de la veine axillo-sous-clavière avec le développement d'une circulation collatérale de l'épaule.

Une thrombolyse *in situ* ou une thrombectomie pharmaco-mécanique réalisée en milieu spécialisé peut être discutée dans les cas de thrombose aiguë chez un patient jeune et sans contre-indication.

Traitement

Traitement médical

Il doit être systématique et proposé en 1[re] intention dans les formes neurologiques. Il ne doit pas être retenu en cas de lésion vasculaire compliquée. Il comprend une rééducation de l'épaule, selon un protocole décrit par Peet, encore appelé « programme de la Mayo Clinic », en association avec des antalgiques de type anti-inflammatoire voire un traitement antidépresseur.

La rééducation doit être réalisée par un kinésithérapeute connaissant parfaitement la pathologie. Elle favorisera une éducation gestuelle et posturale (exercices de détente de la région cervico-scapulaire, de renforcement isométrique des muscles paravertébraux et du trapèze). Les séances de rééducation doivent se prolonger pendant une durée de 8 semaines à raison de 3 à 5 séances par semaine.

On observe un bon résultat clinique dans environ 75 % des cas. La persistance de la symptomatologie, son aggravation ou l'apparition de signes de complications vasculaires doivent faire retenir une solution chirurgicale.

Traitement chirurgical

L'objectif du traitement est la décompression du paquet vasculo-nerveux ainsi que la réparation d'un axe vasculaire en cas de complication. Les deux principales voies d'abord sont la voie axillaire et la voie combinée sus- et sous-claviculaire. Cette dernière fait actuellement référence. Elles permettent de réaliser :

- une neurolyse complète des racines du plexus brachial ;
- une ténotomie et une exérèse du muscle scalène antérieur ;
- une ténotomie du muscle sous-clavier et/ou du petit pectoral ;
- la résection de la première côte et au besoin d'une apophysomégalie ou d'une côte surnuméraire. Ce geste de décompression doit être systématiquement associé.

En fonction du tableau clinique, le traitement chirurgical associe un geste artériel (par exemple la résection d'un anévrisme artériel sous-clavier), un geste veineux (par exemple la thrombectomie axillo-sous-clavière ou une transposition axillojugulaire), ou une sympathectomie dorsale supérieure (figure 55.3).

Les résultats des principales séries sont bons dans 65 à 90 % des cas, avec cependant un taux de complications voisin des 10 % (douleurs résiduelles, cicatrices inesthétiques, atteintes des racines C_8-D_1, etc.). Le taux de récidive varie de 8 à 10 %. Il correspond à l'insuffisance de résection costale ou à la récidive de la fibrose périnerveuse.

Syndrome de Cockett

Il se définit comme la compression de la veine iliaque primitive gauche à sa terminaison par l'artère iliaque primitive droite au niveau de leur croisement.

Le syndrome de Cockett est une anomalie très fréquente puisque 1 sujet sur 6 est atteint de cette anomalie malformative. Cependant, il ne donne qu'exceptionnellement une symptomatologie clinique.

Anatomopathologie

Le syndrome est vraisemblablement d'origine congénitale. La compression peut être due :

- à l'empreinte de l'artère iliaque primitive droite sur la veine iliaque primitive gauche (figure 55.4) ;

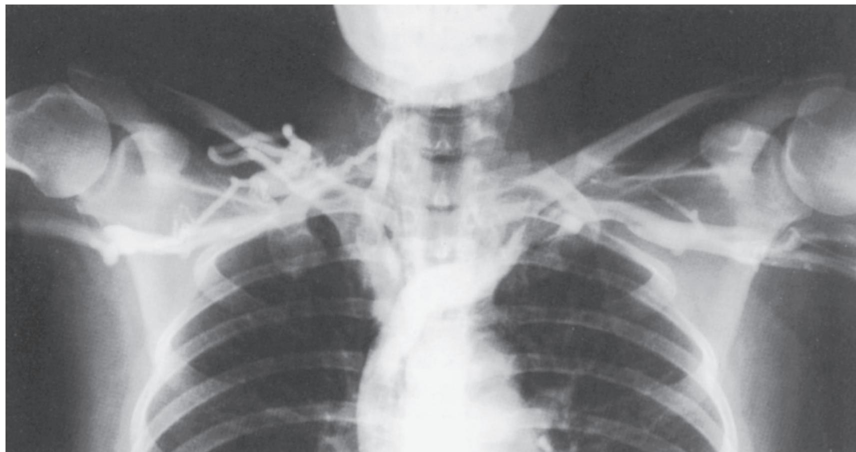


Figure 55.2. Phlébographie bilatérale des veines sous-clavières. Du côté droit, le patient présente une thrombose de l'artère sous-clavière dans le défilé costoclaviculaire, en avant du muscle scalène ; il existe une circulation collatérale importante. Du côté gauche, le membre supérieur étant en abduction, il existe une compression de la veine sous-clavière, en avant du muscle scalène antérieur, en arrière de la clavicule.

- à l'empreinte du corps vertébral de la 4e vertèbre lombaire entraînant une compression postérieure;
- à la présence de synéchies développées entre les parois antérieure et postérieure de la terminaison de la veine iliaque primitive gauche. Ces synéchies peuvent être de trois types : latérales, centrales ou quasi totales.

Symptomatologie clinique

Sur un mode chronique

Elle peut se révéler par l'apparition, lors d'efforts musculaires des membres inférieurs, d'une claudication intermittente veineuse. Cette douleur à l'effort secondaire au syndrome obstructif se caractérise par l'impression de tension douloureuse des masses musculaires du membre inférieur gauche survenant à l'effort, parfois associée à un œdème malléolaire ou de la jambe qui régresse rapidement après l'arrêt de l'effort.

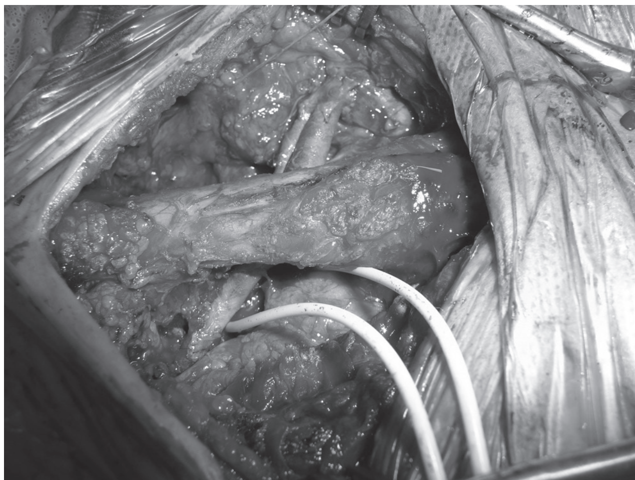


Figure 55.3. Vue peropératoire d'une revascularisation veineuse par pontage veineux axillo-jugulaire droit. Ce jeune sportif rugbyman, présentait une claudication veineuse de son membre supérieur dominant, secondaire à une thrombose veineuse primitive axillo-sous-clavière.



Figure 55.4. Vue opératoire de l'empreinte de l'artère iliaque primitive droite sur la veine iliaque primitive gauche. L'artère iliaque primitive gauche est réclinée par une lacette.

Cliniquement, une circulation collatérale veineuse caudocraniale de l'hémitronc gauche est très évocatrice. Les examens complémentaires confirment le diagnostic :

- la pléthysmographie à jauge de mercure ou la rhéopléthysmographie mettent en évidence un syndrome obstructif veineux iliaque;
- la phlébographie ou l'iliophlébographie (figure 55.5) par ponction veineuse au triangle de Scarpa gauche montre l'image de compression veineuse ou les synéchies, sans thrombose veineuse profonde. Elle est indiquée chaque fois que la sémiologie décrite par le sportif est une impression de tension douloureuse accompagnée d'une turgescence veineuse, majorée par un Valsalva et d'un œdème. Réalisée par une ponction veineuse au dos du pied, dite au fil de l'eau, en position basale ou dynamique, elle met en évidence des images de compression veineuse, d'oblitération veineuse, de développement d'une circulation collatérale. Une pathologie des gros troncs veineux peut être mise en évidence par une iliocavographie par ponction des veines fémorales droite ou gauche;
- le phlébo-TDM ou l'angio-IRM veineuse sont les examens à retenir actuellement. Ils confirment la compression veineuse au niveau de la terminaison veineuse iliaque, ainsi que la collatéralité associée. Ils peuvent également confirmer la présence de malformation anatomique veineuse (veine cave dédoublée…) ou la présence de varices pelviennes.

Sur un mode aigu

Le syndrome de Cockett est alors révélé par un tableau de thrombophlébite proximale du membre inférieur gauche. Rien sur le plan clinique ne permet d'évoquer la présence

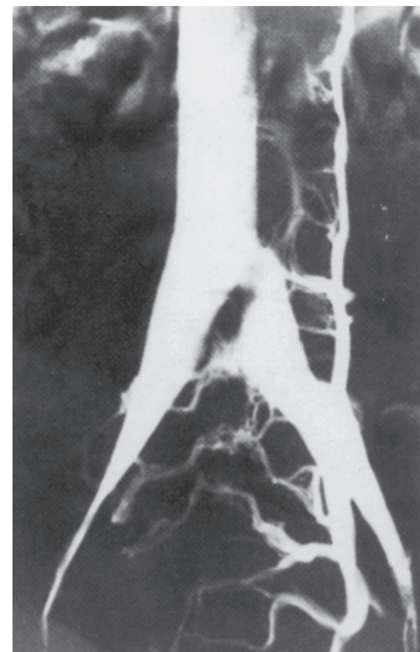


Figure 55.5. Iliocavographie montrant l'empreinte de l'artère iliaque primitive droite sur la terminaison de la veine iliaque primitive gauche et la circulation collatérale développée sur le tronc veineux iliolombaire et les veines présacrées.

d'un syndrome de Cockett sous-jacent. Ce sont les examens complémentaires qui montrent la compression de la veine iliaque primitive gauche. Le diagnostic est facile si la thrombose ne remonte pas jusqu'au carrefour cave. Une image indirecte que nous avons appelée le « signe de la planche » évoque une synéchie presque complète (figure 55.6).

La plupart du temps, le diagnostic de syndrome de Cockett est reconnu lors de la revascularisation veineuse si le patient est opéré ; sinon le diagnostic passe inaperçu.

Le syndrome de Cockett ne se présente qu'exceptionnellement sous une symptomatologie clinique chronique. Dans la forme aiguë, il détermine le côté de la thrombose (côté gauche) mais l'apparition de la phlébite est induite par une autre étiologie.

Traitement

Méthode

Un traitement chirurgical peut seul supprimer la compression artérielle et les synéchies veineuses. Ce traitement, réalisé par une voie sous-péritonéale gauche ou par une laparotomie médiane ou transversale sous-ombilicale, réalise une résection des synéchies et une angioplastie veineuse de recalibration.

Une dérivation veineuse sus-pubienne de type Palma-Dale est parfois nécessaire dans les cas de TVP aiguë symptomatique grave ou en cas d'échec de recanalisation. Elle est réalisée à l'aide de la saphène interne droite qui, laissée insérée sur la veine fémorale commune droite, est transposée dans un trajet sus-pubien et anastomosée sur la veine fémorale commune gauche.

Certains auteurs ont proposé récemment un traitement endoluminal du piège veineux. Celui-ci consiste en une angioplastie veineuse par ponction fémorale gauche, associée systématiquement à un stenting (stent acier auto-expansible de gros calibre) débordant dans l'axe cave. Le taux de succès technique est supérieur à 85 %. Le taux de perméabilité secondaire est supérieur à 80 % à 5 et 10 ans.



Figure 55.6. Iliophlébographie montrant le signe de la planche : horizontalisation et déformation du ballon de Fogarty, lors du geste de thrombectomie veineuse.

Indications

Le stenting veineux est maintenant la technique de choix dans le traitement des lésions obstructives veineuses fémoro-iliaques. Les indications du traitement chirurgical conventionnel du syndrome de Cockett doivent être exceptionnelles chez le sportif de haut niveau. Il s'agit d'un geste chirurgical lourd chez un sujet jeune. Le risque de créer des séquelles sexuelles par altération des plexus présacrés est réel. Le risque de thrombose veineuse postopératoire est également présent. Il ne doit être retenu qu'en cas d'échec primaire ou secondaire du stenting.

Dans la forme aiguë symptomatique, en association avec une TVP iliaque gauche, la présence d'une synéchie de Cockett complique le geste opératoire. Le pronostic à distance est celui d'une thrombophlébite proximale, dont les séquelles chronique sont le plus souvent incompatibles avec une activité sportive de haut niveau. L'indication de traitement chirurgicale en urgence par recanalisation paraît alors licite, plutôt que de s'en tenir à une anticoagulation systémique et à la contention élastique. La thrombolyse veineuse *in situ* ou par méthodes pharmacomécaniques, la thromboaspiration sont les techniques de choix à proposer en urgence. Le patient doit alors être orienté vers un service de chirurgie vasculaire spécialisé.

Endofibrose artérielle du sportif de haut niveau

L'endofibrose du sportif est une maladie artérielle qui semble spécifique des sports d'endurance pratiqués à un haut niveau. Elle est le plus fréquemment rencontrée chez le cycliste et localisée sur l'artère iliaque externe. Cependant, d'autres localisations ont été reconnues sur l'artère quadricipitale, sur l'artère iliaque primitive et sur l'artère fémorale profonde.

Elle peut survenir lors de la pratique d'autres sports : triathlon, marathon et course de fond, marche à pied, aviron, ski de fond. Sa connaissance est récente : le premier cas décrit date de 1985. Actuellement, sur une période de 20 ans, plus de 500 sportifs de haut niveau atteints d'une endofibrose ont été opérés dans le service.

Anatomopathologie

Aspect macroscopique

La lésion au niveau de l'artère peut avoir un développement excentré ou moins souvent circonférentiel, situé au niveau des zones de plicature, se présentant comme un épaississement pariétal blanchâtre de consistance élastique (figure 55.7).

Histologie

L'examen histologique permet la confirmation diagnostique (figure 55.8). La lésion paucicellulaire est maximale sur l'intima. L'endothélium est normal. L'épaississement siège sur la moitié, les deux tiers ou la totalité de la

circonférence. L'hyperplasie intimale est faite d'un tissu conjonctif lâche composé de collagène et pauvre en fibres élastiques. Elle renferme des fibroblastes dont certains sont différenciés en myofibroblastes. La limitante élastique interne est normale mais elle peut être dédoublée ou multicouche. Dans les formes multicouches, la plaque est constituée d'une superposition de lésions d'âges différents, séparées par des limitantes élastiques. Les plus anciennes, fibreuses et peu cellulaires, se situent près de la lumière vasculaire ; les plus récentes, plus profondes et plus cellulaires, sont situées près de la média. L'évolution est centrifuge.

L'adventice en regard de la lésion contient parfois des fibres musculaires lisses.

Symptomatologie

L'endofibrose artérielle se développe chez des sujets jeunes, le plus souvent dans leur 3e décennie. L'entraînement et la compétition sportive ont été débutés tôt, vers 14-15 ans. Le côté gauche est 3 fois plus souvent atteint que le côté droit (il existe environ 15 % de formes bilatérales). L'homme est presque exclusivement atteint. Les femmes ne représentent que 2 % de notre série, mais le sexe ratio est équilibré pour les disciplines sportives autres que le cyclisme, ce qui tente à faire retenir un biais de sélection sportive. Le kilométrage moyen parcouru avant l'apparition des signes est d'environ 120 000 km.



Figure 55.7. **Pièce opératoire montrant la sténose excentrée.**

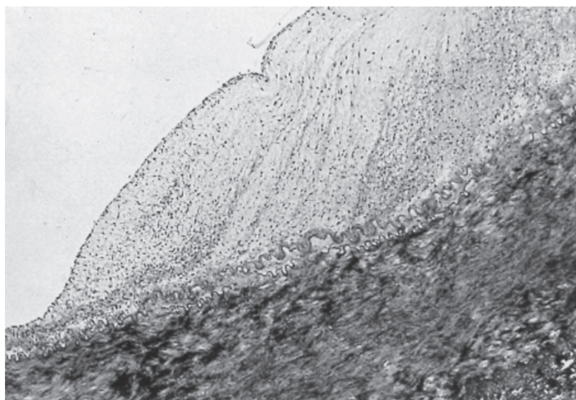


Figure 55.8. **Lésion d'endofibrose vue en microscopie optique ; coloration trichrome de Masson, grossissement : 100.**

Forme typique

Les signes fonctionnels sont évocateurs d'une pathologie vasculaire par l'expression d'un seuil d'effort. La symptomatologie apparaît lors d'un effort maximal ou supramaximal (montées de côtes, attaques ou sprint, course contre la montre, etc.). En effort de progression (30 à 35 km/h), les sujets peuvent accomplir leur effort de pédalage normalement sans douleur. Lorsque le sujet relâche son effort, la douleur disparaît rapidement. Chez le cycliste, elle n'oblige pas à mettre le pied à terre ; au repos, le sujet ne ressent aucune douleur et dans la vie courante, les sujets sont asymptomatiques.

Deux symptômes sont évocateurs d'endofibrose artérielle (encadré 55.2) :

- le premier est une douleur paralysante que le sujet décrit comme une impression de membre inférieur mort, « qui ne répond plus » ;
- le second est une impression de gonflement de la cuisse, de « cuissard trop serré ». Il est rencontré deux fois moins souvent que la douleur paralysante.

Dans 20 % des cas les deux symptômes surviennent en alternance ou simultanément. Les signes sont bilatéraux chez 15 % de nos patients. Les douleurs surviennent en même temps des deux côtés ou basculent d'un membre à l'autre après une période d'expression clinique unilatérale.

La localisation des symptômes est constante au niveau de la cuisse. Elle reste isolée dans environ 35 à 40 % des cas mais peut également s'étendre vers la fesse, la jambe ou le pied.

Formes compliquées

Deux autres tableaux sont plus évocateurs d'une pathologie artérielle et correspondent à une atteinte ilio-fémorale compliquée :

- la claudication intermittente surale. Ce symptôme succède à un épisode d'ischémie artérielle subaiguë ou à une période d'expression clinique classique. Survenant chez un sujet jeune pratiquant le cyclisme ou la course à pied, il doit faire évoquer le diagnostic d'endofibrose artérielle ;
- l'ischémie artérielle subaiguë d'un membre inférieur. Pendant ou dans les heures qui ont suivi une compétition sportive ou un entraînement, le sujet a présenté un tableau d'ischémie subaiguë avec apparition d'une dou-

Encadré 55.2 Endofibrose artérielle du sportif de haut niveau

- La localisation iliaque externe est la plus fréquente.
- Le cyclisme est le sport d'endurance le plus concerné.
- La symptomatologie est une douleur à la cuisse à l'effort supramaximal.
- Un test d'effort négatif n'élimine pas le diagnostic.
- Le traitement ne peut être que chirurgical.

leur brutale intense de tout le membre inférieur, associée à une sensation d'engourdissement. Le pied et la jambe sont froids, pâles, et le sujet a du mal à se porter sur son membre inférieur. La chaleur et la déshydratation du sportif sont des facteurs favorisants. Cet épisode cède en quelques heures. Il persiste alors une claudication intermittente surale à la marche ou lors d'un effort. Cet épisode peut être inaugural ou succéder à une période d'expression clinique classique, de douleurs paralysantes ou d'impression de gonflement.

L'examen physique est habituellement normal chez le sujet au repos. La constatation d'un souffle de la fosse iliaque du côté pathologique est banale, mais son apparition ou son augmentation en hyperflexion de cuisse peut prendre une valeur sémiologique. La coloration et la trophicité du membre inférieur sont normales. La mesure de la circonférence de cuisse peut montrer des chiffres inférieurs ou supérieurs comparativement au côté opposé. Les pouls ne sont pas modifiés, à l'exception du sujet ayant une thrombose aiguë ou une claudication intermittente.

Examens complémentaires

Lorsqu'une pathologie vasculaire est suspectée, des examens complémentaires simples peuvent être réalisés pour conforter l'impression diagnostique.

Écho-Doppler

Dans les conditions basales du repos, l'enregistrement des pressions systoliques aux chevilles comparé à celui qui a été fait au membre supérieur est exceptionnellement perturbé (égal ou supérieur à 1). Si l'index est inférieur à 1, la présence d'une pathologie vasculaire est certaine.

À l'exception du sujet qui présente une thrombose de l'artère iliaque externe, l'examen Doppler continu au repos est normal. Le Doppler pulsé permet d'affiner la sémiologie. Il révèle des sténoses débutantes de petit diamètre. Cependant, des courbes hémodynamiques normales chez un patient ayant des signes cliniques évocateurs ne doivent pas faire éliminer une pathologie vasculaire, en particulier une localisation atypique sur l'artère fémorale profonde ou l'artère quadricipitale.

L'échographie en mode B est un examen performant dans les thromboses artérielles. La plaque d'endofibrose peu sténosante et peu échogène, est le plus souvent difficile à visualiser. Une rigidité excessive de l'artère iliaque externe, un excès de longueur artérielle ou un discret épaississement intima-média sont des signes indirects importants, majorés le plus souvent à l'effort. Les lésions d'origine athéromateuse associées sont également mises en évidence par l'échographie, chez le sportif amateur plus âgé.

Une échographie normale ne permet pas d'éliminer une pathologie vasculaire.

Épreuve d'effort de Strandness

Elle est réalisée sur bicyclette ergométrique ou mieux sur vélo de piste et sur *home-trainer* à frein électromagnétique (figure 55.9). Le sujet travaille dans des conditions identiques à celles de la route. L'effort constamment mesuré, est poursuivi jusqu'à déclencher la douleur habituelle ressentie en course par le sujet. La pression artérielle est mesurée à la cheville, par Doppler ou par méthode phléthysmographique automatisée. Elle est comparée à la pression de la cheville controlatérale et à la pression humérale. Les mesures sont faites au repos, puis toutes les minutes pendant 15 minutes après l'effort.

Après un effort, l'index de pression est physiologiquement modifié. Chez un individu entraîné, la vasodilatation dans les masses musculaires en exercice par ouverture des shunts artérioveineux et vasodilatation des anses capillaires crée une diminution des résistances périphériques et engendre une chute de la pression artérielle. En revanche, dans les territoires au repos (membres supérieurs par exemple), survient une vasoconstriction à l'origine d'une hypertension artérielle humérale. Les masses musculaires en exercice se trouvent privilégiées. La figure 55.9 montre la modification des pressions de cheville mesurées dans les deux membres inférieurs et aux membres supérieurs après un effort des membres inférieurs. L'index pression de cheville/pression humérale est physiologiquement compris entre 0,5 et 1. La courbe montre qu'en 5 à 8 minutes après l'effort, le rapport s'inverse à nouveau pour reprendre une valeur normale, supérieure ou égale à 1.

Une épreuve pathologique révèle un effondrement de la pression mesurée à la cheville du côté pathologique et cela dès les premières minutes, puis la pression artérielle remonte progressivement à des chiffres tensionnels équivalents à ceux du membre sain, et cela en 6 à 7 minutes.

Pour que l'épreuve soit positive, le rapport « I » de la pression artérielle mesurée à la cheville comparativement à la pression humérale doit être inférieur à 0,5, mais cette mesure doit être interprétée en fonction de l'entraînement du sujet au moment de l'examen. Un sujet ayant interrompu la pratique du vélo depuis quelques mois peut ne pas atteindre le seuil de douleurs par manque d'entraînement physique et avoir une épreuve négative.

Chez un sujet entraîné, une épreuve normale — pression artérielle symétrique en cheville et rapport supérieur à 0,5 comparativement à la pression humérale — permet d'éliminer une endofibrose de l'artère iliaque externe.

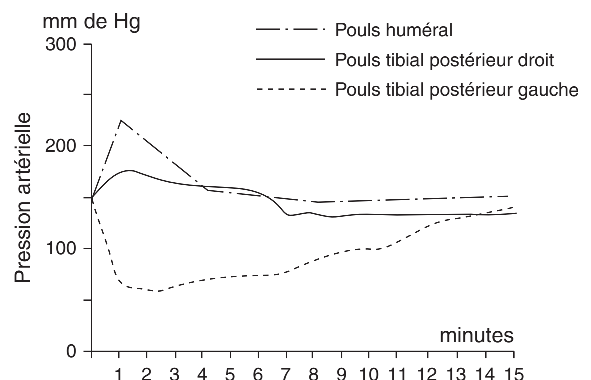


Figure 55.9. Épreuve d'effort d'un cycliste après un parcours de 10 minutes (sur *home-trainer*) : courbes pathologiques montrant les modifications de l'index de pression, pression de cheville/pression humérale.

Angio-scanner et angio-IRM

L'angioscanner hélicoïdal et l'angio-IRM font le diagnostic de la pathologie, en objectivant le rétrécissement sur l'artère iliaque externe ainsi que sa rigidité. Pour les autres localisations et dans un avenir proche, ils pourront remplacer l'examen artériographique.

Artériographie en attitude dynamique

Réalisée en milieu spécialisé, le plus souvent par un cathétérisme de l'artère fémorale controlatérale, l'artériographie est généralement l'examen clé du diagnostic. Elle montre le plus souvent une image de rétrécissement parfois discret. Les anomalies discrètes de la lumière artérielle peuvent être parlantes chez des sujets sportifs de haut niveau dont le régime circulatoire pendant l'effort maximal ou supramaximal est sans comparaison avec celui d'un exercice ordinaire.

Menée par méthode de Seldinger par ponction fémorale au triangle de Scarpa du côté sain, elle est faite en numérisation. Les clichés sont pris de face, de ¾ droit et gauche, membres inférieurs en extension, puis en flexion maximale de cuisse sur le bassin simulant un mouvement de pédalage. Les images données par les lésions sont souvent discrètes et difficiles d'interprétation : la lésion typique (figure 55.10) se présente comme une sténose longue de 5 à 6 cm qui commence 2 à 3 cm après l'origine de l'artère iliaque externe, et qui rétrécit la lumière artérielle de 20 à 30 % ou plus. La lésion peut évoluer vers une thrombose complète de l'artère iliaque externe.

Sur les clichés pris en flexion de cuisse, l'artère iliaque peut dessiner une plicature, voire un véritable siphon. Une incidence sur les artères quadricipitales doit être systématiquement réalisée. Plusieurs des sujets examinés ont présenté une lésion isolée de l'origine de l'artère quadricipitale sans lésion iliaque externe.



Figure 55.10. Artériographie : incidence de face montrant la sténose longue de 5 à 6 cm sur l'artère iliaque externe.

Endoscopie artérielle

Elle est passée dans la routine des examens vasculaires. Elle est réalisée en per-opératoire à l'aide d'une fibre optique dont le diamètre varie de 0,75 à 2,8 mm, selon que les instruments ont ou non un canal opérateur. Les angioscopes sont introduits dans la lumière artérielle soit par des techniques percutanées, soit à l'aide d'une courte artériotomie. Il est nécessaire pour réaliser une angioscopie d'irriguer le vaisseau avec du sérum salé chaud sous pression continue. Les lésions vues à l'angioscopie sont enregistrées permettant de statuer le début, la fin ainsi que le type de lésion.

Chaque fois qu'une lésion artérielle est suspectée par un tableau clinique évocateur, si les autres examens complémentaires restent négatifs, l'angioscopie permet souvent d'apporter la preuve diagnostique ou d'éliminer une lésion d'origine vasculaire.

Elle est systématiquement réalisée en peropératoire (figure 55.11). L'angioscopie permet également de localiser le siège de la lésion et son étendue, ce qui oriente le geste thérapeutique.

Étiopathogénie

Facteurs anatomiques

La pratique intensive du vélo, du fait de la position couchée sur le cadre d'une bicyclette moderne, favorise l'allongement de l'artère iliaque externe, qui décrit des sinuosités en hyperflexion de hanches lors des mouvements de pédalage. Ces sinuosités réalisent de véritables plicatures (figure 55.12).

L'artère iliaque externe est la seule portion mobile de l'axe iliaque. En effet, l'artère iliaque primitive est fixe, amarrée comme un mât de bateau par le hauban de l'artère iliaque primitive controlatérale et l'artère hypogastrique en dedans. Sous l'arcade crurale, la terminaison de l'artère iliaque externe est fixée par les artères collatérales, iliaque circonflexe superficielle et épigastrique.

Un sujet sur deux a une ou plusieurs artères collatérales de l'artère iliaque externe nourricières du muscle psoas. Celles-ci fixent les premiers centimètres de l'artère iliaque externe en dehors et raccourcissent ainsi la portion mobile de l'axe iliaque externe, ce qui accentue les plicatures.

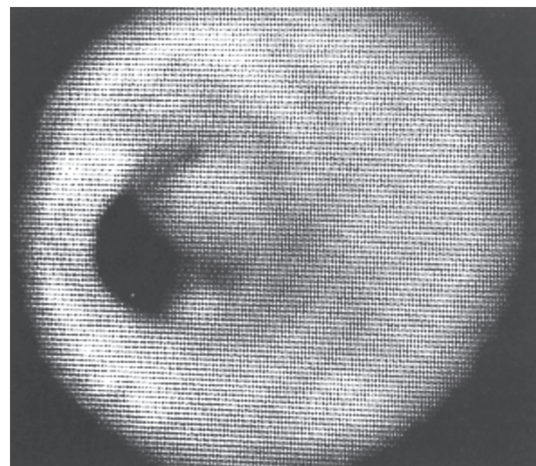


Figure 55.11. Vue endoscopique d'une lésion d'endofibrose.

Facteurs mécaniques

Lors de la flexion de hanche dans la zone de plicature, se développent des forces de cisaillement au niveau de la grande courbure qui engendrent une réaction de cicatrisation pariétale par hyperplasie myointimale.

Facteurs hémodynamiques

Lors de la pratique du sport, le débit cardiaque est accru. Lors des efforts maximaux ou supramaximaux, le débit dans l'artère iliaque externe et la pression artérielle sont augmentés et les coups de boutoir des ondes systoliques majorent l'agression pariétale au niveau des zones de plicatures.

Ces trois mécanismes expliquent la localisation de l'endofibrose au niveau de l'artère iliaque externe, de même qu'au niveau de l'artère iliaque primitive. Dans les localisations au niveau de l'artère iliaque primitive que nous avons rencontrées, il existait une anomalie anatomique de terminaison de l'aorte, qui était située plus haut que la normale (L_4-L_5). Dans cette anomalie anatomique, la portion mobile de l'axe iliaque était transplantée sur l'artère iliaque commune.

Dans les localisations de l'endofibrose au niveau de l'artère quadricipitale, les facteurs hémodynamiques semblent prépondérants dans la genèse de la lésion : dans le mouvement de pédalage, c'est le muscle quadricipital qui est le plus sollicité, et plus particulièrement le muscle vaste externe irrigué par l'artère quadricipitale.

Traitement

Il ne peut être que chirurgical. La dilatation endoluminale est un échec constant puisque la lésion est molle et ne peut être écrasée sur une paroi artérielle souple et élastique. La mise en place d'un stent est à proscrire dans cette artère souple et mobile lors du mouvement de pédalage, au risque d'entraîner une sténose hyperplasique, une fracture de stent et une thrombose de l'axe iliaque.

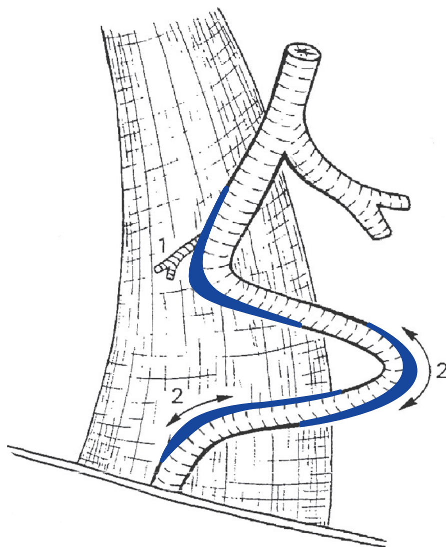


Figure 55.12. Schéma explicatif de l'étiopathogénie de la lésion iliaque externe.

Le traitement chirurgical que nous réalisons raccourcit la longueur de l'artère iliaque externe par une artériectomie de 2 à 3 cm en moyenne. Elle enlève un maximum de lésions, la limite inférieure étant préalablement reconnue par une angioscopie. La lésion restante d'amont est endofibrosectomisée par retournement. Un contrôle de la limite supérieure de la lésion est fait par une courte artériotomie longitudinale qui est, le plus souvent, refermée par une pièce veineuse.

Dans les lésions longues et circonférentielles ou compliquées de thrombose, un remplacement artériel est retenu en utilisant la veine grande saphène comme greffon. L'artère iliaque est reconstruite par un greffon calibré au diamètre de l'artère atteinte, permettant l'obtention immédiate d'une hémodynamique normale et ainsi la réduction du délai d'adaptation.

Les patients sont placés sous traitement antiagrégant plaquettaire pendant une durée courte de 6 à 12 mois. L'entraînement est autorisé après plus d'un mois de repos. Il doit être progressif. La majorité des patients reprennent leur activité sportive au 4e mois postopératoire.

Syndrome de l'artère poplitée piégée (encadré 55.3)

Le syndrome de l'artère poplitée piégée correspond à la compression de l'artère poplitée depuis l'arcade des adducteurs jusqu'à l'arcade du soléaire. Elle résulte d'anomalies embryologiques du trajet artériel et/ou du développement musculaire. Cette compression entraîne une ischémie d'aval de degré variable, transitoire ou permanente. Si Hamming publia le 1er cas opéré, ce sont Love et Whelan qui ont les 1ers proposé en 1965 le terme de syndrome de l'artère poplitée piégée (*popliteal entrapment syndrome*).

Le syndrome est souvent méconnu. Les signes cliniques surviennent par intermittence. Deux complications peuvent être graves : la thrombose aiguë et l'embolie à distance, qui mettent alors en jeu le pronostic fonctionnel du membre.

Anatomopathologie

Les pièges poplités sont dus à une compression de l'artère par les structures musculo-aponévrotiques avoisinantes, rarement par des cals osseux ou des exostoses. La mise en tension des éléments tendineux et musculaires dans les mouvements d'extension de la jambe et de dorsiflexion du pied provoque une compression de l'artère poplitée à l'effort lors de certaines positions, contre la structure osseuse en avant ou entre deux chefs musculaires.

Encadré 55.3 **Syndrome de l'artère poplitée piégée**

- Il s'agit du diagnostic à suspecter devant une claudication surale chez un patient jeune.
- La compression artérielle résulte d'une anomalie embryologique musculaire et/ou artérielle.
- Il nécessite un traitement chirurgical en cas de symptomatologie.

Ce traumatisme artériel répété engendre des lésions de l'intima qui peuvent être à l'origine des complications : thrombose et embolie.

Il existe de nombreuses classifications des anomalies artérielles et musculaires pouvant être à l'origine d'un piège poplitée. Sur le plan pratique, trois groupes sont à retenir :

- les anomalies musculaires : le trajet de l'artère poplitée est normal, les anomalies de migration du muscle gastrocnémien interne, telles que l'insertion trop haute, trop externe, trop courte sur le condyle ou la présence de faisceaux musculaires surnuméraires, induisent le piège poplité (environ 50 % des cas). Le degré de refoulement artériel est inversement proportionnel à l'importance de l'anomalie d'insertion musculaire : plus le muscle est inséré latéralement, plus la déviation de l'artère sera modeste. Plus rarement, l'anomalie musculaire concerne les muscles semi-tendineux, semi-membraneux ou le plantaire grêle ;
- les anomalies de trajet artériel : une anomalie du développement embryologique de l'artère poplitée lors de la croissance artérielle entre les 7e-8e semaines de la vie embryonnaire, fait passer l'artère poplitée en dedans et en avant du muscle gastrocnémien interne. Le muscle s'insère normalement sur le condyle fémoral interne (environ 30 à 40 % des cas). Dans les cas d'absence de régression de l'artère poplitée profonde, l'artère se situera en avant du muscle poplité, qui sera son point de compression ;
- les compressions d'origine fonctionnelle : dans cette forme, il n'existe aucune anomalie de trajet artériel ou d'insertion musculaire. La compression de l'artère est due au développement de l'hypertrophie des muscles du creux poplité par l'entraînement sportif.

Il n'existe cependant aucune corrélation entre la sévérité de l'atteinte et le type d'anomalie en cause. La lésion artérielle peut être associée à un anévrisme traumatique ou post-sténotique, responsable d'embolies périphériques redoutables pour l'intégrité de la vascularisation périphérique.

Circonstances de découverte et examen clinique

La fréquence de la pathologie est rare, bien qu'elle soit fréquemment évoquée. Son diagnostic n'est pas facile à confirmer, surtout si l'artère est totalement oblitérée.

Le sexe masculin (90 % des cas) est beaucoup plus fréquemment atteint (sex-ratio = 15/1). L'affection est reconnue le plus souvent chez l'adulte jeune : 60 % des patients ont moins de 30 ans, 25 % plus de 40 ans. Chez 30 % des sujets, le piège poplité est bilatéral. La pratique de certains sports favorise le déclenchement de la symptomatologie par des contractions brutales et itératives des muscles du mollet, entraînant une hypertrophie des muscles jumeaux : ce sont le cyclisme, la danse, la natation, le basketball, le rugby, la marche, etc.

Signes fonctionnels

En fonction de l'état de perméabilité artérielle et en dehors des formes latentes, on est amené à voir le patient dans trois circonstances :

- au stade de compression simple ;
- au stade d'oblitération chronique ;
- au stade d'ischémie aiguë.

Au stade de compression simple

C'est à ce stade que la symptomatologie est la plus évocatrice chez un sujet jeune sans facteur de risque cardiovasculaire.

La pathologie se manifeste par une claudication intermittente, à type de douleurs vives et de crampes du mollet, qui se singularise par son mode d'apparition :

- à la station debout prolongée alors que la marche est normale ;
- ou sous la forme d'une claudication paradoxale survenant à la marche alors que la course est normale (la contraction du muscle gastrocnémien est plus intense lors de la marche par rapport à la course).

La claudication peut prendre une expression classique à l'effort, mais sa présence fluctuante certains jours et son absence d'autres jours lors de la pratique de certains sports permet d'évoquer le diagnostic.

Certains signes peuvent être plus atypiques, précéder ou accompagner une claudication intermittente :

- des signes d'ischémie : pâleur, froideur et paresthésies positionnelles ;
- des signes de compression veineuse témoignant d'un piège veineux associé (5 % des cas) : une cyanose à la station debout prolongée ou lors d'efforts musculaires, un œdème de la jambe ou de la cheville.

L'examen doit être bilatéral et symétrique. Au repos, il est le plus souvent normal. Les pouls tibial postérieur et pédieux sont retrouvés avec des index respectés. Il peut rarement mettre en évidence un anévrisme poplité.

L'examen se poursuit par des manœuvres dynamiques de cheville. En effet, même si elles n'ont aucune valeur diagnostique, l'hyperextension passive de la jambe sur la cuisse et la dorsiflexion active ou passive du pied permettent de reproduire le piège. Les pouls périphériques sont diminués ou abolis. Un test d'effort (répétition de flexions plantaires active en charge) permet de démasquer le piège. La douleur musculaire est reproduite en même temps que les index s'effondrent en dessous de 0,5.

Au stade d'oblitération chronique

En fonction du développement de la circulation collatérale ou du degré d'oblitération, le tableau est celui d'une claudication intermittente d'effort classique. C'est le diagnostic à évoquer devant l'apparition d'une claudication surale unilatérale chez un sujet jeune. L'absence de pouls périphérique ne permet pas d'orienter vers une étiologie précise.

Au stade d'ischémie artérielle aiguë

La symptomatologie peut varier de la claudication intermittente surale à l'ischémie aiguë sensitivomotrice du pied. Inaugurale ou précédée d'une claudication intermittente évocatrice ou classique, la thrombose plus ou moins étendue de l'artère poplitée survient dans près de 53 % des cas. Elle se manifeste plutôt par une ischémie subaiguë, parfois par l'apparition de micro-ulcérations plantaires.

Un tableau plus aigu peut survenir lors d'une dissection poplitée ou en cas de thrombose mal collatéralisée. Les embolies chroniques en rapport avec un anévrisme emboligène (9 %) sont responsables de la dégradation du lit artériel jambier.

Examens complémentaires

Les examens doivent être réalisés de façon bilatérale en favorisant les examens non invasifs.

Radiographie sans préparation

Au membre inférieur, elle peut mettre en évidence une image d'exostose du fémur ou du tibia, « excroissances » qui peuvent comprimer un axe vasculaire. On éliminera des lésions ostéo-articulaires sur une douleur mal systématisée.

Examen écho-Doppler

Cet examen ne permet pas le plus souvent d'affirmer le diagnostic, sauf en cas de thrombose artérielle. Cependant, il reste à privilégier à la recherche de signe indirect.

Au repos, on recherchera une déviation du trajet de l'artère poplitée ou un diastasis artérioveineux, pouvant orienter le diagnostic même en présence d'une thrombose. Il peut confirmer un anévrisme post-sténotique ou vrai, avec un caractère plus ou moins emboligène. Le bilan hémodynamique du lit jambier est également important. Bien sûr la thrombose artérielle chez un sujet jeune, doit faire évoquer le diagnostic tout en poursuivant le bilan étiologique.

Ce sont les manœuvres posturales qui mettent en évidence un frein circulatoire poplité. Couplée au Doppler, l'échographie peut mettre en évidence la compression artérielle. Elle visualise parfois le passage d'un chef musculaire accessoire entre l'artère et la veine venant du jumeau interne. Le flux tibial antérieur enregistré au niveau de la loge antéro-externe ou au coup de pied est aboli lorsque la jambe est mise en extension, le pied en dorsiflexion passive et lorsque le sujet met son pied en flexion active plantaire.

Ces manœuvres sont à analyser avec prudence : elles sont positives chez un grand nombre de sujets normaux sans piège poplité. En revanche, leur négativité permet d'éliminer un piège poplité.

Un bilan veineux profond est réalisé en même temps ainsi que la recherche d'une autre pathologie poplitée (kyste adventiciel, kyste synovial, etc.).

Artériographie

L'artériographie préopératoire n'est plus indispensable. Elle permet d'affirmer le syndrome d'artère poplitée piégée, de dépister une éventuelle atteinte controlatérale latente cliniquement, d'éliminer les autres causes de pathologies de l'artère poplitée : athérome, kyste adventiciel, embolie, maladie de Buerger. Enfin, elle permet d'apprécier l'étendue des lésions et l'état des axes sus- et sous-jacents.

L'artériographie est faite de façon bilatérale et comparative par ponction fémorale au triangle de Scarpa. Elle est réalisée avec des incidences de face et de profil, le sujet en position indifférente, et lors de manœuvres dynamiques (figure 55.13A et B).

L'artériographie, réalisée sur table conventionnelle ou en numérisation, permet de révéler les signes suivants :

- déviation artérielle interne, quasi pathognomonique d'une anomalie de trajet artériel ;
- sténose de l'artère poplitée : typiquement, elle est décrite comme une sténose en sablier dont les deux pointes ne sont pas strictement juxtaposées sur l'incidence de face, la pointe inférieure étant légèrement décalée en haut et en dehors du fait de l'angulation de l'artère. Cette sténose située au-dessus de l'interligne sur l'artère poplitée haute ou moyenne est longue de 1 à 5 cm ; certains auteurs l'ont comparée à un bec de flûte ;
- anévrisme post-sténotique.

D'autres aspects ont été décrits : sténose régulière par compression extrinsèque, sténose en sablier à pointe en regard, sténose siégeant sur l'artère poplitée basse par compression par l'anneau du soléaire. Une oblitération segmentaire totale est plus difficile à rattacher au diagnostic de piège poplité. Parfois, une complication sous la forme d'un thrombus pariétal, d'une artériopathie jambière occlusive par embolie chronique est identifiée.

Lorsqu'il existe une artère poplitée piégée fonctionnelle due à une hypertrophie des muscles du creux poplité, il a été décrit une image évocatrice par *Turnipseed* : l'existence d'un déplacement latéral de l'artère poplitée contre le condyle latéral du fémur et la partie latérale de l'anneau du soléaire lorsque les clichés sont réalisés pied en flexion plantaire ou dorsale forcée. Cependant, ces images doivent être toujours interprétées en fonction du contexte clinique.

Tomodensitométrie et angio-TDM

Couplé à l'injection de produit de contraste, cet examen permet dans le même temps d'évaluer l'atteinte artérielle tout

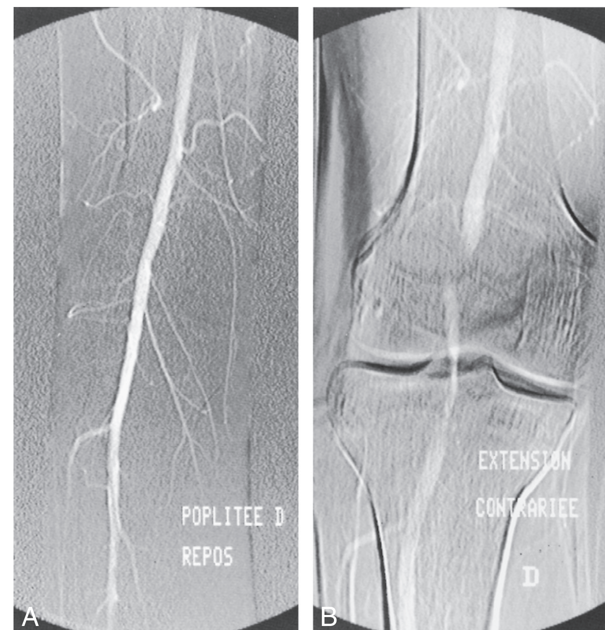


Figure 55.13. A. Artériographie de l'artère poplitée, membre inférieur en position indifférente. B. Empreinte sur l'artère poplitée due à la compression musculaire. Le cliché est pris en extension contrariée du pied.

en déterminant le type de piège. L'examen doit être également comparatif.

IRM et angio-IRM

Moins irradiante, l'IRM est l'examen de choix. Elle permet de confirmer les anomalies de trajet artériel, la présence d'anomalies musculaires avec une insertion haute du jumeau interne ou l'existence de faisceaux surnuméraires émanant de ce muscle, avec une évaluation des flux artériels d'aval.

Ces examens peuvent être exécutés lors de manœuvres posturales. Ils sont particulièrement intéressants lorsqu'il existe une thrombose de l'artère poplitée, et permettent de rectifier le diagnostic.

Diagnostics différentiels

Ils sont à retenir chez le sujet jeune sportif sans facteur de risque cardiovasculaire :

- syndrome du piège poplité fonctionnel ;
- syndrome du soléaire ;
- dysplasie fibromusculaire de l'artère poplitée ;
- kyste artériel adventiciel.

Traitement

Il ne peut être que chirurgical. Il n'y a aucune place au traitement endovasculaire associé ou non à un geste de décompression. Il a deux objectifs :

- supprimer le piège par un geste musculaire ou vasculaire en cas d'oblitération artérielle ;
- restaurer un flux distal normal.

Il est fonction du type de piège retrouvé, de la sévérité de la symptomatologie et de la qualité de vie et sportive du patient.

Deux voies d'abord sont possibles :

- la voie postérieure est la plus utilisée, le malade étant en décubitus ventral ou latéral. Par une incision en baïonnette, elle donne une meilleure exposition des lésions et permet de confirmer le diagnostic. Elle a comme inconvénient d'être limitée dans son extension vers le haut et vers le bas. Elle est contre-indiquée dans les thromboses étendues de l'artère poplitée ;
- la voie d'abord interne permet une extension facile vers le haut et vers le bas ; en revanche, elle expose difficilement la région du piège ou de la désaxation artérielle.

Lorsque le piège poplité est dû à une anomalie musculaire, le geste chirurgical réalise la section des éléments musculaires et tendineux, associée à une libération de l'artère de ses adhérences aux tissus de voisinage. Lorsque le piège poplité est dû à une anomalie de trajet de l'artère poplitée, il est fait un geste vasculaire de réaxation de l'artère poplitée par section artérielle et suture par simple anastomose termino-terminale possible le plus souvent. En cas d'atteinte artérielle (lésion intimale emboligène, thrombose, etc.), une revascularisation utilisant un greffon veineux saphène est retenue.

Une fibrinolyse *in situ* de l'artère poplitée et de la vascularisation jambière d'aval peut être intéressante en cas de thrombose artérielle récente sans critère clinique de gravité. Elle permet une recanalisation médicale artérielle et un geste électif sur l'artère et le piège.

La sympathectomie lombaire ne doit être proposée que comme traitement palliatif dans les cas de thrombose ou d'artériopathie jambière postembolique sévère.

L'indication opératoire doit être retenue précocement avant la survenue de complications parfois sévères. La reprise de l'activité physique est le plus souvent rapide après une courte période de rééducation. L'exploration du côté controlatéral ne doit être retenue que si une anomalie musculaire et/ou artérielle a été identifiée.

Syndrome du soléaire

Ce syndrome correspond à une compression veineuse tibiofibulaire par l'arcade du soléaire. Il a été décrit par Servelle en 1962. Il s'agit d'une pathologie rare du sportif jeune, souvent révélée par une hypertrophie du muscle soléaire. Parfois, à la symptomatologie s'associe un syndrome de compression artérielle ou une compression du nerf tibial postérieur.

Cliniquement, il se révèle par des signes veineux faits d'une cyanose du mollet, de la cheville et du pied lors de l'exercice sportif, associés à un œdème plus ou moins important voire à une claudication veineuse d'effort faite d'une impression de tension douloureuse du mollet. Il peut se compliquer de varices jambières de dérivation ou d'une thrombose veineuse aiguë des veines poplitées et surales.

Les examens morphologiques sont souvent pris en défaut au repos. Le diagnostic est porté sur l'examen écho-Doppler veineux, puis confirmé par une phlébographie en position indifférente et avec des manœuvres dynamiques.

Le traitement est chirurgical. Il consiste en une section de l'arcade du soléaire. L'évolution après traitement est favorable.

Kyste adventiciel artériel poplité

Le kyste adventiciel artériel est une affection qui constitue une cause rare d'ischémie artérielle chronique des membres inférieurs. La localisation la plus fréquente est celle de l'artère poplitée. D'autres localisations ont été décrites : artère fémorale, artère radiale, artère iliaque externe ainsi que nerf poplité, faisant discuter l'étiopathogénicité de cette affection.

La première observation de kyste adventiciel poplité remonte à 1954 (Ejrup et Hiertonn). D'autres dénominations ont été données à l'affection :

- dégénérescence colloïdale de l'adventice ;
- dégénérescence mucoïde : kyste mucoïde ;
- dégénérescence kystique myxomateuse ;
- bursite de l'artère poplitée.

Anatomopathologie

Aspect macroscopique

La lésion se présente sous la forme d'une tuméfaction oblongue de coloration rouge foncé qui tranche avec celle de l'artère d'aspect kystique (figure 55.14). Elle est longue de 2 à 3 cm et le diamètre varie de 1,5 à 3 cm. Le siège se situe habituellement à la partie haute de l'artère poplitée sus-articulaire. Elle peut être circonférentielle ou localisée à une face de l'artère, qui est souvent adhérente aux tissus avoisinants, et en particulier à la capsule articulaire. Dans quelques cas, il a été retrouvé une véritable

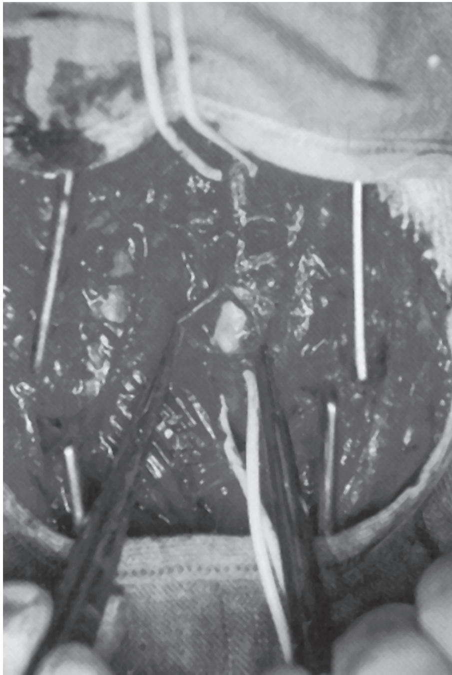


Figure 55.14. **Vue opératoire : le kyste adventiciel a été évacué, les berges sont écartées par deux pinces.**

communication avec l'articulation du genou. L'incision du kyste fait s'écouler une substance gélatineuse, épaisse, plus ou moins brunâtre, décrite comme une gelée de groseilles.

Aspect histologique

Le kyste se développe dans l'adventice de l'artère et au niveau de la jonction média-adventice. La paroi du kyste est constituée d'un tissu fibreux, dense, fibrohyalin ou fibroélastique. La surface interne est faite de cellules mucineuses aplaties responsables d'une sécrétion continue, qui provoque une augmentation de la pression intrakystique responsable de la sténose artérielle. Le reste de la paroi artérielle, média et adventice, est habituellement sain. La composition de la substance mucoïde se rapproche de celle des kystes synoviaux.

Étiopathogénie

Différentes étiopathogénies ont été successivement proposées, mais l'hypothèse la plus vraisemblable s'appuie sur l'origine mésenchymateuse embryologique commune des artères et de la synoviale articulaire. Lors du développement embryologique des vaisseaux, des cellules synoviales mucinosécrétantes se développeraient au sein de l'adventice artérielle. En faveur de cette étiologie plaident la composition du mucus, la localisation de l'atteinte ainsi que plusieurs observations où une communication entre le kyste et la synoviale articulaire du genou a pu être mise en évidence en peropératoire.

Circonstances de découverte

L'incidence a été évaluée approximativement à 1 cas pour 1 200 claudications. L'affection se révèle en règle générale chez un adulte jeune : l'âge moyen est environ de 43 ans, les extrêmes vont de 11 à 70 ans et 70 % des cas sont diagnostiqués entre 25 et 55 ans. L'affection est retrouvée le plus fréquemment chez l'homme (8 hommes pour 1 femme). Elle est le plus souvent unilatérale, sans côté préférentiel. Les sujets le plus souvent exposés sont des sportifs : les coureurs cyclistes, les coureurs de fond.

Le tableau clinique est habituellement stéréotypé et rappelle, au moins au début de l'évolution, une forme classique d'artériopathie chronique des membres inférieurs. La pathologie se révèle par une claudication intermittente serrée surale, unilatérale, de survenue brutale, chez un jeune sujet sans facteur de risque cardiovasculaire. Les douleurs nocturnes ou de décubitus sont exceptionnelles. La douleur se poursuit le plus souvent après l'effort, à la différence de la classique claudication athéromateuse. L'évolution de la symptomatologie peut se faire sur un mode stable avec un périmètre de marche aux alentours de 200 à 300 m. Parfois, la diminution du périmètre de marche est rapide (de 20 à 50 m), et chez d'autres sujets, il existe des phases de rémission complète avec, entre les phases de claudication, récupération d'une autonomie de marche normale.

Examen clinique

Hormis dans les cas compliqués d'une thrombose (un tiers des cas), l'inspection est normale. À la palpation, on ne perçoit pas habituellement de tuméfaction. La palpation du creux poplité peut faire découvrir parfois un comblement ou une tumeur molasse rénitente d'un kyste synovial poplité.

À l'auscultation, il est possible d'entendre un souffle témoignant d'une sténose artérielle, majorée lors de la flexion de genou (signe d'Ishikawa). Eastcott a retenu comme pathognomonique la présence d'un souffle artériel poplité lors des manœuvres dynamiques du genou.

Si la sténose est très serrée, les pouls distaux sont abolis.

Examens complémentaires

Examen écho-Doppler

Il permet facilement de confirmer le diagnostic en visualisant une ou plusieurs formations kystiques intrapariétales iso- ou hypoéchogènes, sans renforcement postérieur. Le degré de sténose, la forme, la localisation ainsi que la présence de calcifications sont également évalués. Le Doppler continu met en évidence un frein circulatoire poplité au repos, retrouvé lors des enregistrements sur les artères jambières. Une sténose modérée peut être démasquée par une épreuve d'effort. En cas d'occlusion artérielle, le diagnostic avec un anévrisme thrombosé devient difficile.

Tomodensitométrie

Il s'agit d'un examen intéressant car grâce aux coupes millimétrées et à l'injection de produit de contraste, l'atteinte kystique intrapariétale est bien individualisée sous la forme d'une tuméfaction oblongue de basse intensité respectant la lumière artérielle. Le degré de sténose peut être également évalué.

IRM

Par la qualité de sa résolution tissulaire, l'angio-IRM est devenue l'examen de référence pour l'exploration de la paroi artérielle ainsi que du creux poplité. Le kyste

est individualisé de la paroi artérielle par l'intima et la média (hyposignal en séquences T1 et T2). La qualité du flux d'aval ainsi que le degré de compression poplité sont analysés. L'IRM permet la mise en évidence d'un kyste synovial articulaire, ainsi que des trajets fistuleux avec le kyste.

Artériographie

L'artériographie (figure 55.15) permet le diagnostic indirect de la lésion et d'éliminer une autre étiologie pariétale de l'artère poplitée : athérome, embolie poplitée, thrombose athéromateuse, piège de l'artère poplitée, etc. Elle est réalisée par ponction fémorale homolatérale, en angiographie artérielle numérisée. Le kyste est localisé dans la portion moyenne de l'artère poplitée rétro-articulaire. Si la sténose n'est pas visualisée sur les clichés de face, il est important de la rechercher par une incidence de profil. Trois aspects non spécifiques sont alors rencontrés :

- une sténose régulière en sablier (compression artérielle circonférentielle) ;
- une empreinte latérale en verre de montre (compression artérielle excentrée) ;
- une thrombose artérielle avec un arrêt en bec de flûte et le manque de collatéralité, ce qui explique la sévérité du tableau clinique.

Examen artériel invasif, les indications de l'artériographie sont maintenant limitées aux rares cas de thrombose poplitée ou d'embolie périphérique.

Traitement

Le traitement médical ne doit être retenu dans les rares cas de thrombose poplitée collatéralisée et pauci-symptomatique. En effet, bien qu'il ait été rapporté d'exceptionnels cas d'évacuation spontanée, l'augmentation du kyste ainsi que la compression poplitée se feront inexorablement. De plus, le risque de thrombose artérielle poplitée reste élevé pour les sténoses poplitées serrées.

Le traitement endovasculaire par angioplastie suivie ou non de la mise en place d'un stent n'a pas sa place dans cette atteinte. Seule la thrombolyse *in situ* peut être proposée dans les cas d'ischémie subaiguë par thrombose poplitée.

La ponction, l'aspiration du kyste adventiciel sous contrôle échographique ou scanner a pu être réalisée. Outre la difficulté du geste technique, le risque de récidive à court terme est important, principalement du fait de la persistance des cellules mésenchymateuses et des communications avec l'articulation du genou.

Le traitement chirurgical est donc le traitement de choix. La voie d'abord doit être discutée en fonction de la hauteur de la lésion, des possibles localisations multifocales et de la nécessité de traiter dans le même temps un kyste du genou. La voie postérieure reste privilégiée. Dans les compressions simples, l'ouverture du kyste et l'évacuation de son contenu mucoïde peuvent permettre dans 80 % des cas une guérison définitive. En revanche, lorsque la formation atteint la média ou se complique d'une thrombose, la résection du segment artériel pathologique est nécessaire et oblige à un remplacement artériel par un greffon (autogreffe artérielle ou greffon saphène veineux).

La prise en charge chirurgicale donne de très bons résultats à court et long terme : 10 % de récidive après résection partielle du kyste. C'est pourquoi l'indication opératoire doit être proposée précocement chez le sujet jeune et sportif.

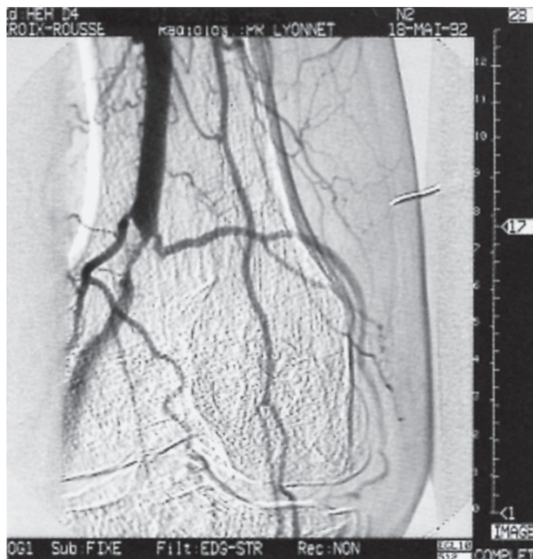


Figure 55.15. Image artériographique d'un kyste adventiciel poplité montrant une sténose en verre de montre de l'artère poplitée.

Traumatismes vasculaires chez le sportif

Il n'est pas rare d'être confronté au diagnostic d'un traumatisme artérioveineux, au décours d'une activité sportive. Ces traumatismes n'ont de spécificités que leur physiopathologie et leur relation avec un sport. Nous n'allons pas les décrire. Ils peuvent varier de la simple plaie veineuse superficielle au traumatisme aortique isthmique de l'accidenté automobile, à la blessure complexe du Scarpa ou du pli inguinal provoquée par la corne d'un taureau en tauromachie. Ces traumatismes peuvent être fermés (contusion aortique par coup de guidon lors d'une chute en VTT, rupture isthmique lors d'une décélération, etc.), ouverts, limités à une lésion vasculaire ou associés à d'autres localisations.

Ce sont essentiellement les sports de contact ou extrêmes qui sont responsables de ce genre de traumatismes. À noter, la possibilité de lésions artérielles chroniques de la main au cours de certains sports très spécifiques comme la pelotte basque à main nue.

Le traitement est celui d'un traumatisme artériel et/ou veineux avec pour objectif en urgence de traiter à la fois un syndrome hémorragique et une ischémie d'aval.

Conclusion

Chez un sportif, la découverte d'une symptomatologie d'effort localisée au membre supérieur ou au membre inférieur, qui ne fait pas la preuve d'une affection musculaire, ligamentaire, articulaire, osseuse ou métabolique, doit faire évoquer une pathologie vasculaire.

L'apparition de douleurs au cours de l'exercice musculaire et leur disparition avec le repos sont hautement évocatrices d'une étiologie vasculaire.

L'écho-Doppler au repos et après effort musculaire est l'examen de dépistage. Il permet de mettre en évidence les modifications des vitesses circulatoires des pouls dans les territoires en souffrance. Une artériographie, n'est demandée qu'en cas d'indication opératoire. Elle permet dans la plupart des cas de confirmer le diagnostic.

Le plus souvent, la découverte d'une pathologie vasculaire chez un sportif de haut niveau conduit à l'indication d'un traitement chirurgical en milieu spécialisé.

Pour en savoir plus

Boscher Y, Lescalie F, Moreau P, et al. Thrombose artérielle poplitée sur ostéochondrome de l'extrémité supérieure du tibia. J Chir (Paris) 1984 ; 121 : 327–30.

Bouvat E, Saillant G, Roy-Camille R. Le syndrome d'ischémie musculaire d'effort. Science et Sport 1987 ; 2 : 37–8.

Chevalier JM. Les artériopathies du sport : l'endofibrose iliaque externe du cycliste de haut niveau. In : Rouffy J, Natali J, editors. Artériopathie périphérique non athéromateuse. Masson : Paris ; 1991. p. 445–54.

Chevalier JM, L'Hoste P, Bouvat E, et al. L'endofibrose artérielle du sportif de haut niveau : formes inhabituelles. J Traum Sport 1991 ; 8 : 176–81.

Feugier P, Aleksic I, Salari R, et al. Évaluation à long terme des revascularisations veineuses dans les syndromes de Paget-Schroetter survenant chez les sportifs. Ann Vasc Surg 2001 ; 15 : 212–8.

Feugier P, Chevalier JM. Endofibrosis of the iliac arteries : an underestimated problem. Acta Chir Belg 2004 ; 104 : 6.

Feugier P, Chevalier JM. The Paget-Schroetter syndrome. Acta Chir Belg 2005 ; 3 : 105.

Feugier P, Rouvière O, de Ravignan D, et al. Traitement des syndromes veineux de la traversée thoraco-brachiale. In : Kieffer Chiche, editor. Techniques Modernes en Chirurgie Vasculaire, Actualités de Chirurgie Vasculaire. Paris : AERCV ; 2007.

Feugier P. Syndrome de l'artère poplitée piégée et du kyste adventiciel. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris) : Angéiologie ; 2009 (19-1580).

Syndromes de loge

J. Lecocq

PLAN DU CHAPITRE

La loge ou compartiment est un espace musculaire dont la paroi est aponévrotique et osseuse. Cet espace clos est hermétique et extensible à des degrés divers. Le corps humain serait constitué de 46 loges dont certaines sont peu ou pas extensibles. Le syndrome de loge (SL) est caractérisé par un critère clinique, des douleurs en regard de la loge concernée et par un critère paraclinique, l'élévation au-delà des normes de la pression intramusculaire (PIM) à l'intérieur de cette loge. Il existe deux types de SL, le SL post-traumatique qui est aigu et le SL d'effort qui est en général chronique.

Syndrome de loge post-traumatique aigu

C'est une complication précoce ou même immédiate des fractures dans la majorité des cas des os de la jambe (jusqu'à 8 % des cas), moins souvent de l'avant-bras, et rarement des autres os. Il peut se voir aussi à la suite de contusions sans fracture, de rupture musculaire, d'ostéosynthèses, de phénomène de revascularisation. Il est dû à l'augmentation du contenu de la loge par l'hématome et l'œdème post-fracturaires qui provoquent une élévation de la PIM à l'origine d'une ischémie puis au bout de quelques heures d'une nécrose musculaire ou rhabdomyolyse d'étendue variable et au risque vital puis d'une nécrose nerveuse aux séquelles fonctionnelles graves qui caractérisent le syndrome de Volkman où les muscles atteints sont à la fois rétractés et paralysés. L'autre mécanisme est la diminution du contenant, donc du volume de la loge par une compression prolongée initiale tel un *crush syndrome* ou par une contention plâtrée trop serrée.

Le syndrome de loge post-traumatique aigu (SLPT) se traduit par des douleurs intenses, à la palpation par une tension douloureuse et/ou un gonflement du segment de membre et par une douleur à l'étirement passif des muscles de la loge en cause. Le déficit d'abord sensitif puis moteur dans le territoire distal du ou des nerfs passant dans les loges concernées est plus tardif. Les pouls distaux sont présents. Le SLPT doit être évoqué systématiquement lors des fractures et la PIM en décubitus dorsal mesurée au moindre doute, d'autant qu'il peut exister des formes cliniques atypiques ou des situations particulières (coma, polytraumatismes, enfant, analgésie postopératoire…). Dans ces cas, certains proposent le monitorage en continu de la PIM [17]. Une PIM ≥ 40 mmHg ou une différence avec la tension artérielle diastolique inférieure à 30 mmHg doit faire pratiquer en urgence une large aponévrotomie à ciel ouvert de toutes les loges atteintes, le délai étant de 6 heures.

Syndrome de loge d'effort (ou *exertional compartment syndrome*)

La douleur d'effort (DE) du syndrome de loge d'effort (SLE) se caractérise par sa survenue lors d'activités physiques et par sa régression à l'arrêt de l'effort et au repos.

Aspects topographiques et épidémiologiques

La localisation à la jambe est de loin la plus fréquente et concerne une ou plusieurs des 4 loges, antérieure, latérale en général associée à la précédente, postérieure profonde et plus rarement postérieure superficielle. Sa prévalence est mal connue. Le SLE représenterait environ un quart des DE de jambe. L'atteinte est bilatérale dans 50 à 80 % des cas sans être nécessairement symétrique. Le SLE survient surtout au cours de la course à pieds d'endurance, moins fréquemment

au cours des sports de ballon ou de raquette car la course à pied n'y est pas continue, et au cours du roller, du ski de fond (skating et pas alternatif), du patinage, de la marche rapide. Des sports d'endurance mais en décharge (natation, cyclisme) ne sont qu'exceptionnellement concernés et cette différence constitue un élément diagnostique utile. Ainsi, le SLE de jambe se voit essentiellement en milieu sportif ou militaire mais il peut aussi se voir chez des sédentaires avec des douleurs à la marche ainsi que chez les diabétiques de type I ou II [3]. La 2e localisation la plus fréquente se situe à l'avant-bras. Plus de 100 cas ont été publiés [6, 20] mais cette localisation est maintenant considérée comme fréquente dans certains sports comme la moto et la planche à voile, sports nécessitant une préhension prolongée et en force. Il touche aussi les haltérophiles, les professions manuelles et les musiciens. La presque totalité des cas concerne la loge antérieure subdivisée pour certains en loge superficielle et profonde, la loge postérieure n'étant concernée que rarement. Les autres localisations sont très rares, main (1er espace interosseux dorsal), bras (loge antérieure), cuisse (loges antérieure, postérieure et médiale), pied (loge plantaire médiale) et loges paralombaires.

Le SLE peut se voir à tout âge, le maximum se situant entre 20 et 30 ans, sans différence entre hommes et femmes. Tous les niveaux de pratique sportive sont concernés, du sportif occasionnel et de loisirs à celui de haut niveau. Il s'agit en général de sportifs pratiquant régulièrement et depuis plusieurs années. Il est parfois retrouvé un facteur déclenchant tel qu'une modification ou une reprise de l'entraînement. Le SLE apparaît plus souvent en début ou en fin de saison d'activité sportive ou de compétition. La qualité du matériel peut intervenir (sols, chaussures) et il est préférable de faire essayer au sportif d'autres chaussures ou semelles avant d'entreprendre un bilan.

Diagnostic : signes fonctionnels et examen clinique

La douleur se situe en regard de la loge concernée et n'irradie pas. Elle est stéréotypée chez un patient donné pour un effort d'intensité et de durée données, réapparaissant de manière récurrente pour chaque nouvel effort identique (de quelques minutes à 1/2 heure, rarement plus). Lorsque ces seuils d'intensité et de durée de l'effort ne sont pas atteints, la douleur n'apparaît pas. Ces paramètres de l'effort sont en revanche variables d'un patient à un autre. La douleur s'installe progressivement avec une sensation de tension ou de gonflement du segment de membre et peut s'accompagner de paresthésies. L'intensité de la douleur est variable d'un patient à un autre nécessitant la réduction ou l'arrêt de l'effort. À l'arrêt, la douleur diminue en une dizaine de minutes à quelques heures mais jamais de manière instantanée et se poursuit en général par une sensation de simple courbature pendant quelques heures à 2 jours. L'évolution ne se fait que lentement vers l'aggravation, en général en plusieurs années, pouvant provoquer une difficulté à la marche prolongée ou rapide. Le risque bien que rare est la survenue d'une forme aiguë de type SLPT avec le même risque lésionnel lors d'un effort intense sans traumatisme ou minime.

L'examen clinique chez le patient au repos se caractérise par sa normalité. Il est parfois constaté une ou plusieurs hernies musculaires mal visibles des loges superficielles, signe quasi pathognomonique (figure 56.1). L'hypertrophie harmonieuse et symétrique des muscles est banale chez un sportif entraîné et n'a donc que peu de valeur diagnostique. Il est utile d'examiner le patient immédiatement après l'effort déclenchant la douleur. Il est alors souvent constaté une dureté douloureuse à la palpation de la ou les loges douloureuses si elles sont superficielles, parfois l'apparition d'une hernie musculaire, d'une légère diminution de la force mais la persistance des pouls distaux. Cependant, ce diagnostic reste encore souvent méconnu, expliquant que le délai avant diagnostic a été mesuré à 24 mois en moyenne dans une série de 276 patients ayant un SLE de jambe [15].

Diagnostic : PIM et autres explorations

La mesure de PIM est le moyen diagnostique actuel de référence et de certitude de SLE. La loge antérieure de jambe est la seule à avoir été étudiée en détail sur des séries importantes [19]. Pour les autres loges les valeurs pathologiques de PIM sont assimilées à celles de la jambe. Plusieurs études de la littérature ont permis de souligner qu'il n'y a pas de standardisation de l'épreuve d'effort et de la mesure de PIM et que les valeurs pathologiques seuils sont différentes d'une étude à l'autre [1, 8, 13, 19]. Le principe de l'épreuve d'effort est de déclencher la douleur du patient à son intensité habituelle, ce qui dépend de la durée et de l'intensité de l'effort. Ce test de provocation de la douleur doit donc se rapprocher de la situation réelle et consiste habituellement pour les DE de jambe en un exercice de course à pied sur tapis roulant.

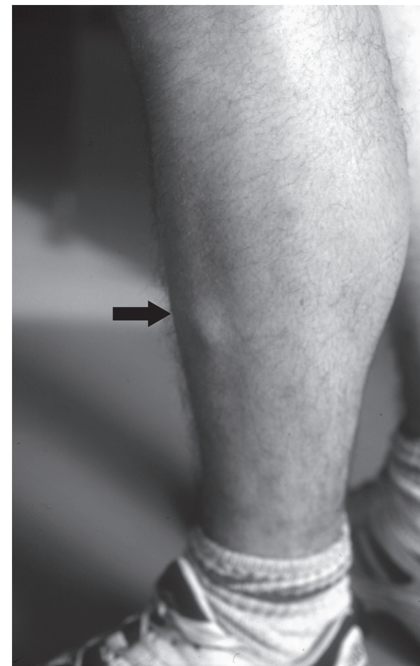


Figure 56.1. Hernie musculaire chez un patient souffrant de SLE antéro-externe de la jambe.

Des exercices de flexion-extension du pied éventuellement avec un appareil isocinétique bien que plus éloignés du geste de terrain peuvent être utilisés. À l'avant-bras, il est plus difficile de reproduire la situation de terrain (mouvements de flexion des doigts avec un « musclet », flexions du poignet en soulevant un poids, exercices de suspension ou de soulèvement du corps à une barre ou un espalier, etc.). Le moniteur de pression de type Stryker exprimant les résultats en mmHg est le plus utilisé. Il est relié par une tubulure remplie de sérum physiologique à l'aiguille fenêtrée ou au cathéter fendu à son extrémité implantés dans la loge par repérage palpatoire anatomique. Le repérage échographique selon une étude n'apporte pas de supériorité même pour la loge postérieure profonde de jambe [9].

La mesure de PIM en décubitus au repos avant effort est de peu d'intérêt car toutes les études convergent pour dire qu'elle n'est pas statistiquement différente chez les sujets sains et les sujets pathologiques alors qu'elle nécessite une ponction supplémentaire ou la mise en place d'un cathéter (elle est considérée comme normale si < 10 mmHg et pathologique si > 15 mmHg selon les critères de Pedowitz).

La mesure par cathéter pendant l'effort est difficile à la jambe et n'a pas d'intérêt en pratique courante puisqu'il existe aussi d'importants chevauchements des valeurs des sujets sains et des sujets pathologiques.

En pratique diagnostique, la mesure est effectuée après l'effort ayant déclenché les douleurs habituelles, sur le patient en décubitus dorsal. Bien que les valeurs-seuils de PIM pathologique soient différentes d'une étude à une autre, les critères diagnostiques les plus couramment utilisés sont ceux de Pedowitz : PIM à 1 minute après effort supérieure ou égale à 30 mmHg et à 20 mmHg à 5 minutes [10]. Aweid en 2012 a déduit de son analyse de 32 études de la littérature que la PIM mesurée à 1 minute après l'exercice est la plus intéressante car il n'y a pas de chevauchement des valeurs entre sujets sains et sujets pathologiques. La valeur de PIM la plus élevée à 1 minute chez les sujets contrôles est de 27,5 mmHg, ce qui valide la valeur-seuil de Pedowittz [1]. Un temps de retour de la PIM à la valeur de repos de plus de 6 minutes est aussi considéré comme pathologique, ce qui traduit bien la notion de perturbation de la compliance de la loge. Il n'y a cependant pas encore d'étude de sensibilité et de spécificité de ce critère diagnostique fondamental qu'est la PIM en fonction du choix de valeur-seuil. C'est pourquoi il est essentiel de tenir compte d'une bonne concordance de la PIM avec les données cliniques et anamnestiques et surtout de s'assurer systématiquement de l'absence d'autres diagnostics.

Sur le plan pratique, il est utile de savoir qu'un arrêt prolongé de plusieurs semaines des activités sportives douloureuses peut transitoirement supprimer la DE et normaliser la PIM. Au total, la mesure de PIM, moyen diagnostique actuel de référence (« gold standard ») est une technique invasive donc susceptible d'être douloureuse et d'exposer à des risques lésionnels et le nombre de loges qu'il est possible d'explorer en même temps ou au cours de la même séance est de ce fait limité. Elle pose plusieurs autres difficultés techniques détaillées ailleurs à l'origine de faux négatifs ou de faux positifs [8].

Pour ces raisons techniques et du fait des incertitudes d'interprétation des résultats comme la méta-analyse de Willy l'a montré [19], d'autres moyens diagnostiques fiables et non invasifs ont été étudiés [16] mais à l'heure actuelle aucun d'entre eux n'est réellement validé.

- Il n'y a pas d'anomalies biologiques sanguines.
- Plusieurs études portant sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont mis en évidence un hypersignal musculaire discret en T2 immédiatement après effort chez des patients souffrant de SLE de jambe mais aussi chez des sujets sains ou dans d'autres affections musculaires. La spécificité de ces aspects IRM pour le SLE reste donc à préciser et on constate d'importantes discordances d'une étude à l'autre en ce qui concerne son intérêt diagnostique. Cependant l'étude la plus récente, début 2013 semble aller dans le sens d'une réelle valeur diagnostique de l'IRM pour le SLE [12]. Un aspect technique difficile à gérer est que l'IRM doit être réalisée dans les toutes premières minutes suivant l'effort déclenchant la DE. Quoi qu'il en soit, l'IRM est aussi utile au diagnostic différentiel.
- *La spectroscopie proche infrarouge* qui mesure la saturation de l'hémoglobine en oxygène des tissus objective au cours du SLE antérieur de jambe une désoxygénation tissulaire pendant et juste après l'effort mais cette technique intéressante n'a donné lieu qu'à peu d'études.
- Plusieurs études de *la scintigraphie au thallium 201 ou au MIBI* ont donné des résultats divergents ne permettant pas de dégager un intérêt diagnostique suffisant [5].
- *L'échographie* a été peu étudiée. Une étude de 2013 sur quelques cas de SLE de jambe met en évidence une augmentation de volume de la loge pathologique [11].

Diagnostic différentiel

Les DE peuvent correspondre à de nombreuses affections qui ont une traduction clinique objective souvent pauvre ou même inexistante au repos et surtout qui peuvent s'intriquer, notamment avec le SLE. Elles ne seront que citées :

- Diverses *affections générales* infectieuses (Lyme, etc.), inflammatoires, endocriniennes, métaboliques (hypovitaminose D, etc.), musculaires (glycogénoses, etc.) ou *affections locales* (tumeurs, infection) ainsi que des prises médicamenteuses (hypolipémiants, etc.) ou de substances dopantes (anabolisants) entraînent des myalgies pouvant apparaître préférentiellement à l'effort, au moins en début d'évolution.
- *Douleurs projetées* d'origine vasculaire, articulaire ou tendineuse de proximité ou d'origine radiculaire (sciatalgie) par canal rachidien étroit ou rétréci ou liées à des dérangements intervertébraux mineurs.
- *En milieu sportif, au niveau du segment de membre douloureux*, fracture de fatigue, périostite tibiale, séquelle de traumatisme musculaire (nodule fibreux, kyste séreux, ossifications, syndrome myofascial), syndrome neurologique canalaire et surtout affections artérielles ou veineuses à type de piège au creux poplité, ou au défilé cervico-thoraco-brachial ou troubles vasculaires liés au SLE (*cf. infra*).

Physiopathologie

Malgré de nombreux travaux, la physiopathologie et l'étiopathogénie du SLE sont encore mal connues. Comme dans le SLPT il peut s'agir d'une inadéquation entre le contenu et le contenant. Cependant, l'augmentation de volume des muscles d'environ 20 % et donc de la PIM pendant l'effort est physiologique et l'hypertrophie musculaire est la règle chez le sportif. Ce mécanisme est en cause en cas d'anomalies morphologiques musculaires, de muscles surnuméraires, d'épaississement ou de rigidité des aponévroses ou d'expansions aponévrotiques anormales (par exemple 5e loge à la jambe ne contenant que le tibial postérieur). Quand de telles anomalies ou variantes anatomiques ne sont pas observées chirurgicalement la physiopathologie se réduit alors à plusieurs autres hypothèses dont la plus probable est l'existence d'anomalies veineuses ou de pièges veineux *a minima*, anatomiques ou fonctionnels [4] ou de perturbations microcirculatoires. Une étude a objectivé une diminution de la densité capillaire et du nombre de capillaires autour des fibres musculaires des loges atteintes de SLE, sans récupération 1 an après l'aponévrotomie [2]. Cependant l'existence de l'ischémie au cours du SLE et son rôle restent incertains.

Traitement

Il y a un consensus pour dire que le seul traitement réellement efficace est chirurgical bien que le traitement médical n'ait pas été étudié avec rigueur. Diverses techniques de massages, mobilisations, stretching, électrothérapie et autres techniques de physiothérapie ont été proposées mais non évaluées. Le repos sportif n'est efficace que momentanément. La réduction des activités sportives au-dessous du seuil déclenchant la douleur n'est pas satisfaisante. Comme dans toutes les technopathies, il peut être utile d'essayer de modifier ou changer le geste sportif (par exemple à la course à pieds, insister sur la frappe du sol par l'avant-pied), l'équipement (chaussures, sol, etc.) et le type d'entraînement. Une étude préliminaire de traitement par injection musculaire de toxine botulique de tous les muscles des loges antérieures et latérales pathologiques a donné des résultats intéressants avec normalisation de la PIM [7].

En l'état actuel, le traitement chirurgical est le traitement de référence et est indiqué après certitude du diagnostic. Il consiste en une aponévrotomie sous-cutanée ou fasciotomie sur toute la hauteur de l'aponévrose selon diverses techniques et voies d'abord, pour certains en une aponévrectomie partielle [15], sans différence de résultat entre les deux [20] et éventuellement associée à une exploration vasculaire. Un abord endoscopique peut être utilisé à la jambe [21] et à l'avant-bras [6]. Dès le premier jour postopératoire, la mobilisation passive et active est entreprise en plus de la lutte contre la stase veineuse. Pour les SLE de jambe, la reprise de la marche s'effectue dès le 2e jour associée à des contractions musculaires isométriques puis dynamiques pour éviter l'amyotrophie qui favoriserait la fibrose rétractile ou hypertrophique de la cicatrice aponévrotique, cause de récidive. Le sport est repris au début du 2e mois puis sans restriction au début du 3e mois. Le résultat de séries ouvertes est considéré comme bon ou excellent chez environ 80 % à 90 % des cas pour les loges antérieure et latérale de jambe et antérieure d'avant-bras alors que pour la loge postérieure profonde de jambe les résultats sont nettement moins bons, de 50 à 65 % de bons résultats. Des études plus récentes avec suivi à long terme [14, 15] obtiennent de moins bons résultats avec pour Slimmon 58 % de non-retour au niveau sportif antérieur, 19 % de récidives ayant nécessité une reprise chirurgicale et la persistance de DE modérées. Des résultats du même ordre sont présentés dans l'étude de l'armée américaine de 2013 à propos de 754 aponévrotomies chez 611 patients qui gardent en postopératoire des symptômes persistant dans 48 % des cas ou qui ne peuvent reprendre pleinement leur activité dans 20 % des cas [18]. Dans cette étude, le caractère bilatéral est un facteur de mauvais pronostic.

Conclusion

Le SLPT constitue une urgence chirurgicale. Le SLE concerne principalement la jambe chez le coureur à pied d'endurance et l'avant-bras chez le motard. Son traitement consiste actuellement en une aponévrotomie qui nécessite une certitude diagnostique. Celle-ci repose sur l'élévation pathologique de la PIM immédiatement après effort et sur l'élimination des autres affections donnant des DE.

Références

[1] Aweid O, Del Buono A, Malliaras P, et al. Systematic review and recommendations for intracompartimental pressure monitoring in diagnosing chronic exertional compartment syndrome of the leg. Clin J Sport Med 2012 ; 22 : 356–70.

[2] Edmundsson D, Toolanen G. Chronic exertional compartment syndrome in diabetes mellitus. Diabet Med 2011 ; 28 : 81–5.

[3] Edmunsson D, Toolanen G, Thornell LE, et al. Evidence for low muscle capillary supply as a pathogenic factor in chronic compartment syndrome. Scand J Med Sci Sports 2010 ; 20 : 805–13.

[4] Ehsan O, Darwish A, Edmundson C, Mills V, Al-Khaffaf H. Non-traumatic lower limb vascular complications in endurance athletes. Review of literature. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004 ; 28 : 1–8.

[5] Elkadri N, Lecocq J, Slim I, et al. Tomoscintigraphie des jambes au thallium 201 dans le diagnostic de syndrome de loge chronique. Médecine nucléaire, Imagerie fonctionnelle et métabolique 2004 ; 28 : 253–9.

[6] Fontes D, Clement R, et al. Endoscopic aponeurotomy for chronic exertional compartmental syndrome of the forearm : report of 41 cases. Chir Main 2003 ; 22 : 186–96.

[7] Isner-Horobeti ME, Blaes C, Dufour S, Lecocq J. Intramuscular pressure before and after Botulinum toxin in chronic exertional compartment syndrome of the leg. Am J Sports Med (en révision).

[8] Lecocq J, Isner-Horobeti ME, Dupeyron A. Le syndrome de loge d'effort. Ann Readapt Med Phys 2004 ; 47 : 334–45.

[9] Peck E, Finnoff JT, Smith J, et al. Accuracy of palpation-guided and ultrasound-guided needle tip placement into the deep and superficial posterior leg. Am J Sports Med 2011 ; 39 : 1968–74.

[10] Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH, et al. Modified criteria for the objective diagnosis of compartment syndrome of the leg. Am J Sports Med 1990 ; 18 : 35–40.

[11] Rajasekaran S, Beavis C, Aly AR, et al. The utility of ultrasound in detecting anterior compartment thickness changes in chronic exertional compartment syndrome : a pilot study. Clin J Sport Med 2013 ; 10 : 1–7.

[12] Ringler MD, Litwiller DV, Felmlee JP, et al. MRI accurately detects chronic exertional compartment syndrome : a validation study. Skeletal Radiol 2013 ; 42 : 385–92.

[13] Roberts A, Franklyn-Miller A. The validity of the diagnostic criteria used in chronic exertional compartment syndrome : A systematic review. Scand J Med Sci Sports 2012 ; 22 : 585–95.

[14] Slimmon D, Bennell K, Brukner P, Crossley K, Bell SN. Long-term outcome of fasciotomy with partial fasciectomy for chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. Am J Sports Med 2002 ; 30 : 581–8.

[15] Turnipseed WD. Diagnosis and management of chronic compartment syndrome. Surgery 2002 ; 132 : 613–9.

[16] Van den Brand JG, Nelson T, Verleisdonk EJ, et al. The diagnosis value of intracompartmental pressure measurement, magnetic resonance Imaging and near-infrared spectroscopy in chronic exertional compartment syndrome : a prospetive study in 50 patients. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 699–70.

[17] Vassalos A, Rana B, Patterson PR, Grigoris P. Compartment syndrome. Current trends in Scottish practice. Scott Med J 2003 ; 48 : 82–4.

[18] Watermann CB, Laughin CM, Kilcoyne CK, et al. Surgical treatment of chronic exertional compartment syndrome of the leg : failure rates and postoperative disability in an active patient population. J Bone Joint Surg Am 2013 ; 95 : 592–6.

[19] Willy C, Sterk J, Völker HU, Benesch S, Gerngroß H. Die Bedeutung intrakompartimenteller Druckwerte fûr die Diagnose des chronisch-funktionellen Kompartmentsyndroms. Unfallchirurg 1999 ; 102 : 267–77.

[20] Winkes MB, Luiten EJ, Van Zoest WJ, et al. Long-term results of surgical decompression of chronic exertional compartment syndrome of the forearm in motocross racers. Am J Sports Med 2012 ; 40 : 452–8.

[21] Wittstein J, Moorman CT, Levin LS. Endoscopic compartment release for chronic exertional compartment syndrome : surgical technique and results. Am J Sports Med 2010 ; 38 : 1661–6.

Syndromes canalaires

O. Fichez, P. Rochcongar

PLAN DU CHAPITRE

Les syndromes canalaires sont une cause assez fréquente de douleur en relation avec l'exercice, chez le sportif. Ils sont incontestablement sous-estimés et sont dus pour la plupart soit à des arcades fibreuses, soit à des muscles surnuméraires, soit à des compressions vasculaires, et favorisés par des erreurs techniques. Ils ne doivent pas être confondus avec une pathologie tendineuse ou musculaire, ou avec une souffrance radiculaire, voire vasculaire [1], sujets traités par ailleurs dans cet ouvrage. Ils doivent être évoqués devant une douleur [2] ou une simple sensation de fatigue localisées et déclenchées par l'exercice physique, disparaissant en quelques heures, totalement ou partiellement à l'arrêt de celui-ci; la recrudescence nocturne n'est pas toujours la règle. Le diagnostic est avant tout clinique et s'appuiera sur les critères de Bouhassira (la douleur étant considérée comme neuropathique pour un score minimum de 4/10) [3]. Les examens électrophysiologiques peuvent rester longtemps négatifs. Dans certains cas le bloc anesthésique peut être d'une grande utilité pour confirmer le diagnostic.

Les syndromes canalaires concernent tout autant le membre supérieur que le membre inférieur, mais les sports concernés sont différents.

Au membre supérieur

Nous aborderons successivement les atteintes canalaires du nerf médian, du nerf radial, du nerf cubital et enfin du nerf cutané latéro-antibrachial [8].

Nous intégrerons dans cet exposé les instabilités du nerf cubital en rapport avec des anomalies du ligament arqué.

Atteinte du nerf médian [6]

Au niveau du coude, longeant l'artère brachiale, le nerf médian prend une orientation de dedans en dehors et va présenter trois pièges potentiels (figure 57.1).

Le premier piège se situe au niveau de l'aponévrose bicipitale sous laquelle il s'engage puis, poursuivant sa course, il va passer dans un second défilé constitué par les deux

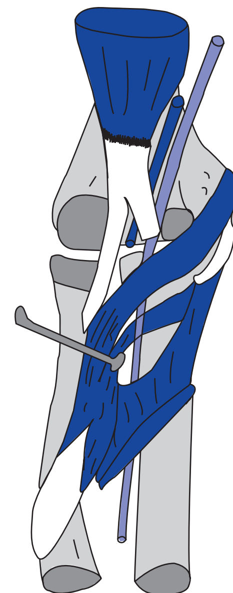


Figure 57.1. **Anatomie du nerf médian.**

faisceaux du rond pronateur, l'un s'insérant sur l'humérus, l'autre sur le cubitus, le troisième piège se situant plus bas au niveau de l'arcade du fléchisseur commun superficiel qui présente lui aussi la particularité d'avoir deux faisceaux d'insertion, l'une radiale, l'autre humérale, réalisant la troisième source potentielle d'agression.

En dehors de ces trois pièges, il est à signaler deux branches de ce nerf médian qui peuvent réaliser autant de syndromes neurologiques, l'un le nerf interosseux antérieur naissant environ 6 cm au-dessous de l'épicondyle et innervant le long fléchisseur du pouce et le fléchisseur commun profond des 2e et 3e doigts ainsi que l'innervation sensitive des articulations du poignet, et l'autre le nerf cutané palmaire naissant 5 cm environ en amont du canal carpien expliquant l'absence d'hypoesthésie de l'éminence thénar des compressions du médian au niveau du canal carpien (encadré 57.1).

Encadré 57.1 Évaluation de la douleur neuropathique – Questionnaire DN4

La douleur présente-t-elle une ou plusieurs caractéristiques suivantes ?

- Brûlure
- Sensation de froid douloureux
- Décharges électriques

La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

- Fourmillements
- Picotements
- Engourdissements
- Démangeaisons

Dans un territoire ou l'examen met en évidence :

- Hypoesthésie au tact
- Hypoesthésie à la piqûre

La douleur est-elle provoquée ou augmentée par ?

- Le frottement

En dehors de ces trois grands sites anatomiques, le nerf médian peut aussi être comprimé par la présence d'une artère médiane, par l'existence d'une bourse hypertrophique de l'insertion du biceps sur la tubérosité radiale et enfin par l'existence d'un ligament de Struder qui réalise une bande fibreuse s'étendant du processus supracondylien huméral jusqu'à l'épitrochlée.

La symptomatologie ne déroge pas à tous les syndromes neurologiques réalisant une douleur diffuse proximale antérieure de l'avant-bras irradiant parfois jusqu'à la main, s'accompagnant d'une fatigabilité et d'une impression de moins bonne perception proprioceptive.

Les paresthésies bien sûr évoqueront cette atteinte neurotronculaire mais il faut noter que les déficits sensitifs sont beaucoup moins fréquents que dans les canaux carpiens.

À l'examen clinique on retrouvera une douleur très élective au niveau de ces trois sites anatomiques potentiels, de même que lors du *testing* isométrique au niveau du biceps, du rond pronateur ou du fléchisseur commun superficiel. Il faut insister sur les signes négatifs tels que l'absence de symptomatologie au niveau du canal carpien hormis dans les doubles crush syndromes. L'électromyographie complétera cette suspicion d'atteinte du médian au niveau de l'avant-bras, confirmant les ralentissements des vitesses de conduction à ce niveau.

Outre l'atteinte principale du médian, deux branches peuvent être atteintes isolément :

- *le nerf interosseux antérieur :* il n'a pas de rameau sensitif cutané mais gère la majorité des articulations du poignet. C'est surtout un nerf moteur du long fléchisseur du pouce du fléchisseur profond de l'index et du médian responsable d'un signe tout à fait pathognomonique qu'est l'impossibilité d'effectuer la manœuvre du OK du plongeur sous-marin : l'atteinte du long fléchisseur du pouce rend impossible la flexion de l'interphalangienne du pouce, l'atteinte du fléchisseur profond du II et III rend impossible la flexion de l'interphalangienne distale du doigt ;
- *le nerf cutané palmaire :* il innerve la peau de l'éminence thénar et va générer une hypoesthésie pure sans signe moteur lorsqu'il est atteint.

Atteinte du nerf radial

À partir du coude, ce nerf se place à la face antérieure de l'épicondyle à 1 cm en dehors du tendon bicipital puis à l'entrée de l'avant-bras, va se séparer en deux rameaux réalisant autant de syndromes :

- une branche motrice profonde s'engageant sous l'arcade de Froshe constituée par les deux faisceaux du court supinateur avec un chef épicondylien et un chef adjacent interne cubital (figure 57.2) ;
- une branche sensitive superficielle qui descend dans l'avant-bras et prend un trajet superficiel sous-cutané à l'union du tiers moyen et du tiers distal à travers un défilé entre le brachioradialis et l'extenseur du carpi radialis longus où se situe sa principale zone d'agression.

Atteinte de la branche motrice ou syndrome interosseux postérieur

Il ne s'agit pas exclusivement d'un nerf moteur puisque responsable de la sensibilité musculaire, ce qui explique le mode d'expression par le biais d'une douleur musculaire profonde de l'avant-bras, touchant le groupe des extenseurs et pouvant simuler une épicondylite. La faiblesse musculaire aboutit rarement à une paralysie et va s'exprimer d'une manière tout à fait typique : les muscles radiaux sont innervés par des rameaux naissants avant l'arcade de Froshe et seront donc intègres, à l'inverse du cubital postérieur qui est, lui, innervé après l'arcade de Froshe et qui sera touché ; or, ce cubital postérieur est le principal adducteur du poignet.

De ce fait, lors de l'extension volontaire du poignet, le cubital ne remplissant plus son rôle, apparaîtra une déviation radiale du poignet tout à fait pathognomonique.

Lorsque ces signes moteurs sont absents, on peut reproduire la douleur par la compression du nerf contre l'arcade de Froshe à distance de l'épicondyle et différentes manœuvres peuvent reproduire la douleur comme la mise en étirement du nerf avant-bras pronation forcée poignet en

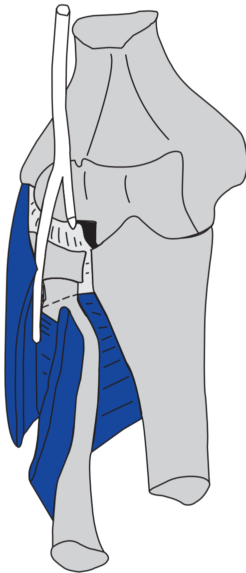


Figure 57.2. **Anatomie du nerf radial.**

flexion mettant en tension ce nerf contre l'arcade du court supinateur ou en actif par le test de supination contrarié qui va reproduire cette douleur de l'avant-bras.

Névrite de Wartenberg

Elle repose sur une atteinte de la branche sensitive au tiers inférieur de l'avant-bras et différents sports peuvent être impliqués notamment lors des mouvements répétitifs de pronosupination ou lors des microtraumatismes extrinsèques tels qu'en réalisent le volleyball et le karaté.

La symptomatologie va s'exprimer par des dysesthésies de la face dorsoradiales de l'avant-bras et du poignet sans déficit moteur et qui seront reproduites lors du test de Tinel effectué à 11 cm du bord radial.

La manœuvre de Finkelstein peut générer une tension sur le nerf mais c'est classiquement la manœuvre de Dellon Mac Kinon que l'on obtient poignet et avant-bras en hyperpronation flexion demandant alors au sujet d'effectuer un mouvement de supination contrariée mettant en jeu le brachioradialis, réactivant alors le conflit du nerf contre ce muscle.

Atteinte du nerf cubital [5]

Ce nerf parcourt le bras dans la loge postérieure en arrière du fascia interne, passant à travers l'arcade de Struder, différent du ligament de Struder, et qui naît d'une extension aponévrotique du triceps, fixant le nerf cubital contre celui-ci à environ 8 cm au-dessus de l'épitrochlée les rendant alors solidaires. Ce nerf s'engage en arrière de l'épitrochlée dans une gorge fermée par le ligament arqué tendu entre l'épitrochlée et l'olécrane qui réalise la source la plus importante d'agression.

Il présente au coude un important degré de mobilité et s'allonge en moyenne de 4 à 5 mm lors des mouvements de flexion extension [11].

Poursuivant sa course au niveau de l'avant-bras, il s'engage entre les deux faisceaux du cubital antérieur, l'un s'insérant sur l'humérus, l'autre sur le cubitus qui réalise une 3e source potentielle d'agression (figure 57.3) et environ 6 à 8 cm en amont du poignet, il va libérer un rameau sensitif, le nerf cutané dorsal responsable de la sensibilité dorsocubitale du poignet et de la main expliquant l'absence de troubles sensitifs cutanés dorsaux lors des syndromes du canal de Guyon au poignet.

L'innervation motrice de ce nerf concerne sur une vaste arche palmaire les muscles hypothénariens, les interosseux palmaires et dorsaux, les deux lombricaux médians ainsi que l'adducteur du pouce et le fléchisseur profond du pouce.

Outre ces syndromes canalaires potentiels, il faut insister sur les instabilités du nerf cubital au niveau de son passage rétro-épitrochléen d'une grande fréquence épidémiologique puisque retrouvées par Children chez 16,2 % de sujets asymptomatiques [9, 16].

Les douleurs vont s'exprimer à proximité de l'épitrochlée irradiant sur la face médiane de l'avant-bras jusqu'aux 4e et 5e doigts. Des paresthésies orienteront bien sûr vers une cause neurotronculaire et une faiblesse du poignet qui s'exprimera au tennis lors du chip supposant une adduction mais aussi dans tous les sports de préhension inhérents à la faiblesse du fléchisseur des IV et V.

À l'examen clinique, le signe de Wartenberg ou abduction permanente de l'auriculaire est beaucoup plus fréquent et précoce que la rare et classique griffe cubitale.

L'amyotrophie touchera les interosseux palmaires et dorsaux, la loge hypothénarienne mais aussi l'adducteur et le fléchisseur profond du pouce (figure 57.4).

Il faut faire une place à part au syndrome d'instabilité du nerf cubital dont on distinguera deux types :

- une instabilité de type I qui n'est qu'une subluxation survenant à 90° de flexion du coude mais qui est alors très agressive par conflit du nerf contre le bord médian de l'épitrochlée ;
- et une instabilité de type II qui, elle, réalise une luxation complète du nerf passant en avant de l'épitrochlée et c'est alors la cinématique répétitive de l'essuie-glace qui agressera ce nerf cubital (figure 57.5).

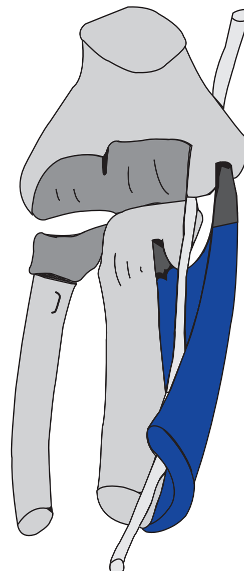


Figure 57.3. **Anatomie du nerf cubital.**

Au niveau des investigations complémentaires, l'échographie dynamique permet d'objectiver parfaitement ces instabilités du nerf cubital.

La résonance magnétique nucléaire dynamique montre des images superposables mais permet aussi d'objectiver des signes de souffrance du nerf sous forme d'un épaississement avec hyposignal à son pourtour.

L'électromyographie (EMG) permettra, elle aussi, d'objectiver la souffrance du nerf cubital en même temps qu'une diminution de la vitesse de conduction au niveau du site potentiel d'agression.

Atteinte du nerf cutané latéral antibrachial

C'est la branche terminale du nerf musculocutané qui descend dans la profondeur du brachial antérieur, prend une position superficielle à environ 2 à 5 cm du coude où il est en rapport très étroit avec le bord externe du biceps, expliquant son implication essentiellement lors de la natation chez les dossistes mais également au tennis.

Il gère par ces deux branches terminales la sensibilité cutanée de l'avant-bras à sa partie externe tant antérieure que postérieure.

La physiopathologie de l'agression de ce nerf repose sur la répétition des mouvements de pronosupination, coude en extension complète et résulte de son agression contre l'aponévrose du biceps lors de son passage entre brachial antérieur et biceps.

La symptomatologie repose sur des douleurs et des dysesthésies de la face antéro-externe de l'avant-bras, douleur à la pression et Tinel positif juste au-dessus du coude à la face externe du biceps où l'on peut s'aider par un test anesthésique et en cas de doute l'EMG viendra compléter le diagnostic.



Figure 57.4. **Amyotrophie par atteinte du nerf cubital.**

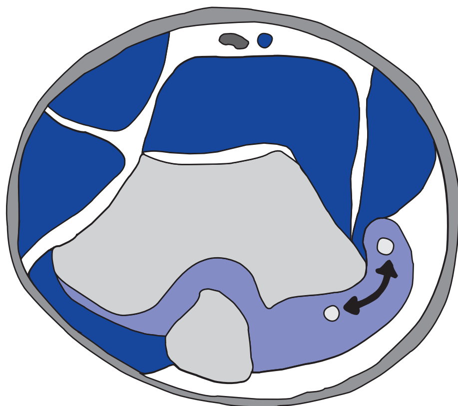


Figure 57.5. **Anatomie de luxation du nerf cubital.**

Au membre inférieur

Au niveau de la partie latérale et antérieure de la cuisse (figure 57.6)

L'atteinte du nerf cutané latéral (ex-nerf fémorocutané) de la cuisse est provoquée le plus souvent par une compression extrinsèque (ceinture par exemple), ou la répétition du geste (course à pied). Elle correspond à un tableau de douleurs et dysesthésie d'une grande partie de la face latérale de la cuisse (tiers supérieur et moyen).

Les douleurs antéromédiales de la cuisse doivent faire évoquer une atteinte du nerf fémoral (ex-nerf crural) en rapport avec un possible traumatisme du psoas iliaque voire d'une compression (hématome, lipome, etc.) [15].

La compression du nerf ilio-hypogastrique au niveau de la crête iliaque s'accompagne de signes cliniques localisés latéralement au niveau de la fesse [13]. La compression au niveau inguinal est responsable d'une symptomatologie localisée au niveau de la racine de la cuisse. Il sera parfois difficile de faire la différence entre l'atteinte de ce nerf ou celle des nerfs ilio-inguinal ou génital.

La compression, ou l'hypersollicitation (football, rugby, hockey sur glace) du nerf obturateur à l'insertion des muscles adducteurs s'accompagne d'une douleur à la contraction contrariée des adducteurs, pouvant faire faussement penser à une tendinopathie ou une pubalgie, associée à une hypoesthésie localisée au tiers moyen de la face médiale de cuisse [4].

Au niveau de la partie postérieure et médiale de la cuisse (figure 57.7)

Le diagnostic est particulièrement difficile. Après avoir éliminé formellement une souffrance radiculaire, un certain nombre de syndromes doivent être recherchés. Seule, en effet, la précision du diagnostic permettra de proposer un traitement par infiltration au niveau de la compression.

Le syndrome du pyramidal [10], en relation avec la compression du nerf sciatique, se révèle sous la forme d'une fessalgie avec irradiation de la douleur à la face postérieure de la cuisse habituellement uniquement déclenchée lors de la course. L'histoire est souvent très ancienne. La contraction résistée en abduction contrariée hanche en flexion et la palpation profonde de la fesse retrouvent la douleur. Le diagnostic peut être confirmé par les examens complémentaires, révélant, éventuellement, une hypertrophie du muscle du côté symptomatique (IRM).

Le syndrome décrit par Puranen [14] correspond à une atteinte du nerf sciatique en regard de l'ischion, par anomalie de trajet anatomique, ou séquelle de lésion musculaire.

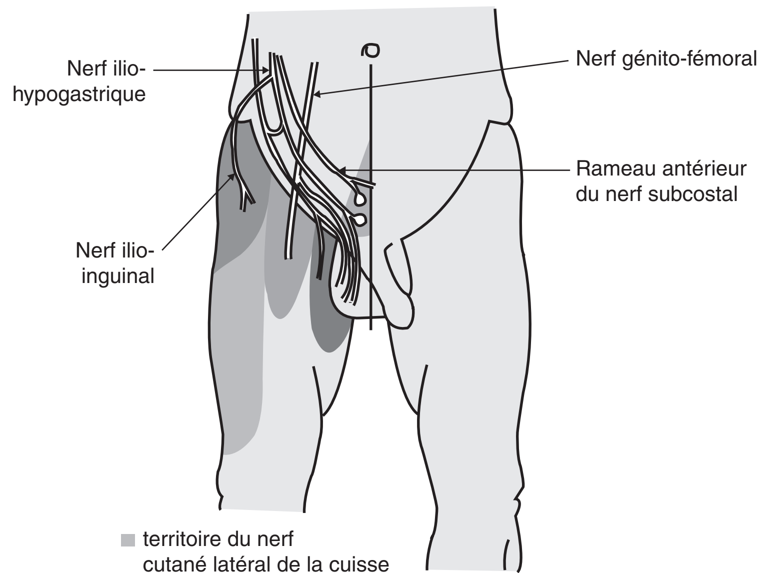


Figure 57.6. **Innervation sensitive latérale et inguinale.**

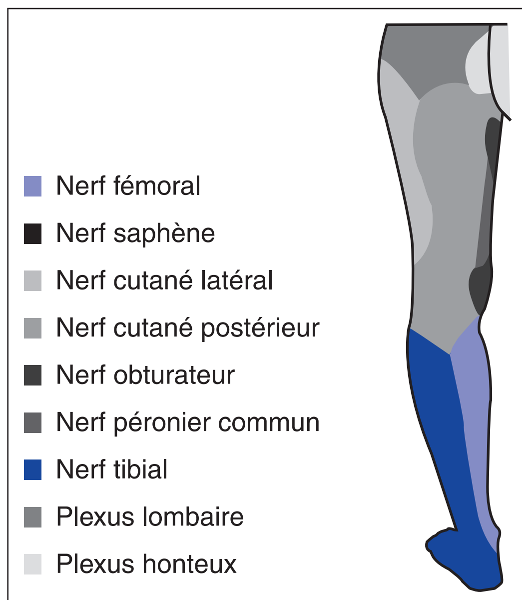


Figure 57.7. **Innervation sensitive postérieure.**

Les douleurs sont déclenchées par la position assise mais surtout les mouvements dynamiques de flexion de hanche et d'extension du genou entraînant un étirement des muscles ischiojambiers (lors du saut de haies par exemple). Les douleurs irradient vers la cuisse mais aussi vers la fesse. L'examen électromyographique n'est quasiment jamais contributif. Les examens complémentaires (IRM, scanner) sont très souvent décevants.

La souffrance du nerf cutané postérieur de la cuisse s'exprime sous la forme d'une fessalgie irradiant à la cuisse. Elle est déclenchée par les efforts sur bicyclette notamment, mais aussi par la position assise. Elle disparaît le plus souvent en décubitus ventral. Le *testing* des rotateurs internes de hanche reproduit les symptômes. Le bloc analgésique doit être réalisé au niveau de l'obturateur interne, lieu de la compression.

Le nerf saphène (ex-nerf saphène interne) peut être comprimé ou étiré au niveau du fascia du grand adducteur, ou plus bas au niveau du vaste médial. En fonction de la localisation, les dysesthésies seront retrouvées au niveau de la partie médiale du segment jambier, ou localisées en dedans de la patella, faisant conclure, à tort, à une banale souffrance fémoropatellaire.

Au niveau du segment jambier (figure 57.8)

Douleurs du compartiment antérolatéral

Elles correspondent à une atteinte du nerf fibulaire commun (ex-nerf sciatique poplité externe) (compression extrinsèque ou intrinsèque par anomalie anatomique [7]). Fréquente chez le coureur à pied, elle peut se révéler au début uniquement par un tableau douloureux d'effort faisant évoquer à tort un syndrome de loges chronique. En conséquence l'examen clinique et le *testing* doivent toujours être réalisés après un exercice déclenchant la symptomatologie, à la recherche d'un éventuel déficit passager des releveurs du pied. La même attitude peut être recommandée pour la pratique des examens électromyographiques. La symptomatologie peut se révéler incomplète s'il s'agit d'une atteinte localisée d'une des branches terminales de ce nerf.

C'est le cas de la souffrance du nerf fibulaire superficiel (ex-nerf musculocutané), qui émerge au tiers inférieur du segment jambier sous un dédoublement aponévrotique. Celui-ci peut être lésé par un traumatisme direct, la compression d'une chaussure à tige haute, ou être en relation avec un syndrome de loge chronique (voir chapitre 56).

Douleurs postérieures

Elles peuvent concerner le nerf tibial (ex-nerf sciatique poplité interne). Les signes cliniques sont ceux d'une sciatalgie tronquée. Il faut alors rechercher un obstacle anatomique (faisceau musculaire accessoire notamment), grâce à l'échographie ou, mieux, l'IRM. La localisation peut être parfois difficile, voire

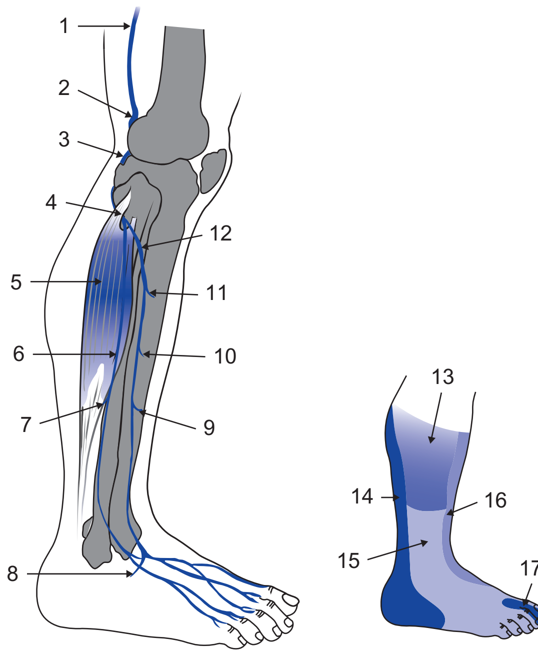


Figure 57.8. Anatomie du nerf fibulaire commun. 1. nerf sciatique 2. nerf cutané latéral 3. nerf fibulaire commun (péronier) 4. tunnel fibulaire 5. muscle long fibulaire (péronier) 6. nerf fibulaire superficiel (péronier) 7. rameau du muscle court fibulaire (péronier) 8. rameau du muscle court extenseur des orteils 9. rameau du muscle long extenseur de l'hallux 10. rameau du muscle long extenseur des orteils 11. rameau du muscle tibial antérieur 12. nerf fibulaire profond 13. nerf cutané latéral 14. nerf sural 15. nerf fibulaire superficiel (péronier) 16. nerf saphène 17. nerf fibulaire commun profond (péronier).

impossible à préciser, s'il s'agit d'une simple bride fibreuse ou d'un trajet anatomique aberrant d'un muscle.

Les douleurs postérieures peuvent aussi correspondre à une souffrance du nerf sural (ex-nerf saphène externe) [12]. Les douleurs médianes, naissant au tiers inférieur du triceps, irradiant vers le tendon d'Achille, déclenchées par des mouvements de contraction-étirement du triceps, sont souvent prises à tort pour un accident musculaire à répétition. L'examen peut révéler un véritable signe de Tinel à la jonction médiane gastrocnémiens-soléaire, lieu d'émergence du nerf sous un dédoublement aponévrotique. Il faut rechercher une hypoesthésie, à la partie latérale du tendon achilléen toutefois inconstante. L'électrophysiologie de ce nerf sensitif est souvent décevante. Dans certains cas, l'imagerie retrouve une cause comme une éventuelle cicatrice fibreuse, un lipome. Le test anesthésique, en période douloureuse, est bien souvent nécessaire à la confirmation du diagnostic.

Conclusion

Les syndromes canalaires doivent être parfaitement connus des médecins du sport. Le diagnostic est clinique, à la recherche de signes neurologiques, souvent frustres au début de la symptomatologie. Les examens complémentaires peuvent s'avérer nécessaires pour confirmer le diagnostic (EMG, échographie, voire IRM). Le traitement repose le plus souvent sur la modification du geste, associée parfois à un bloc analgésique et, plus rarement, à une intervention chirurgicale.

Références

[1] Amendola A, Rorabeck CH, Veillett D. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. Am J Sports Med 1990; 18 : 29–34.

[2] Arnaud M, Bouche P. Syndrome canalaire du membre supérieur. Synoviale 1993; 22 : 30–5.

[3] Bouhassira D. Définition et classification de la douleur neuropathique. Presse Med 2008; 37 : 311–4.

[4] Bradshaw C, McCorry P, Bell S, Brukner P. Obturator nerve entrapment : a cause of groin pain in athletes. Am J Sports Med 1997; 25 : 402–8.

[5] Britz GW, Haynor DV, Kuntz C, et al. Ulnar nerve Entrapment at the elbow : correlation of magnetic resonance imaging clinical, electrodiagnostic and intra operative finding. Neurosurgery 1996; 38 : 458–65.

[6] Chaise F, Roger B. Le syndrome de contusion du nerf médian dans la pratique sportive. J Traumatol Sports 1985; 2 : 169–73.

[7] Durey A. Pathologie nerveuse, tronculaire de la jambe du sportif. J Traumatol Sports 1991; 8 : 168–75.

[8] Fichez O. Douleur chronique de l'avant-bras, 1re partie, les lésions neurotronculaires. Médecin du Sport 2000; 36 : 13–22.

[9] Hammani L, Brasseur JL. Névralgie et instabilité du nerf cubital. J Traumatol Sports 1999; 16 : 28–31.

[10] Husson JL, Blouet JM, Masse A. Le syndrome du défilé de l'aponévrose superficielle postérieure surale. Int Orthop 1987; 11 : 245.

[11] Khood D, Stephen W, Carmichael D, et al. Ulnar Nerve Anatomy and compression. Orthop Clin North Am 1998; 27 : 585–610.

[12] Kouvalchouk JF, Bonnet JM, de Mondenard JP. Le syndrome du pyramidal. À propos de 4 cas traités chirurgicalement et revue de la littérature. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1996; 82 : 647–57.

[13] McCrory P, Bell S. Nerve entrapment syndromes as a cause of pain in the hip, Groin and Buttock. Sports Med 1999; 27 : 261–74.

[14] Puranen J, Orava S. The hamstring syndrome. A new diagnosis of gluteal sciatic pain. Am J Sports Med 1988; 16 : 517–21.

[15] Rochcongar P. Myalgies et exercices physiques. J Traumatol Sports 2000; 17 : 67–71.

[16] Spinner RJ, Goldner RD. Snapping of the medial head of the triceps and recurrent dislocation of the ulnar nerve. J Bone Joint Surg Am 1998; 80 : 239–47.

La face

B. Cadre, G. Le Clech

PLAN DU CHAPITRE

La situation anatomique de la face explique sa vulnérabilité vis-à-vis des traumatismes qu'ils soient ou non liés à la pratique du sport. L'incidence de la traumatologie d'origine sportive a augmenté, d'une part du fait de la diminution du nombre de lésions liées aux accidents de la voie publique et, d'autre part, à l'augmentation de la pratique sportive. Les lésions faciales générées par la pratique du sport sont habituellement des lésions par choc direct, peu différentes des mécanismes mis en cause dans les rixes ou les accidents de la voie publique. En revanche, on peut noter un certain nombre de particularités liées au sport pratiqué, au terrain, ou à la possibilité d'une prévention qui vont individualiser ce type de traumatisme. Il faut signaler la proximité de l'étage antérieur de la base du crâne d'une part, et du rachis d'autre part, facteur de lésions associées potentiellement dangereuses. Enfin il faut rappeler le rôle essentiel de la face dans les fonctions de vision, de respiration, d'audition, de phonation, de mastication, ce qui nécessitera un traitement adapté et précoce, réduisant le risque des séquelles.

Généralités

Rappel anatomique

Squelette facial

Il est complexe et composé de cavités (orbitaire, nasale, sinusienne, ou buccale) entourées de piliers de renforcement. Cette architecture dite « en caisson » offre un compromis optimal entre le poids, la structure et la résistance mécanique. Il est classique de diviser la face en trois étages :

- un étage supérieur situé au-dessus du plan des arcades orbitaires, essentiellement constitué par l'os frontal creusé du sinus frontal ;
- un étage moyen situé entre le plan des arcades sourcilières et le plan occlusal du maxillaire supérieur, Cet étage moyen est constitué de nombreux os relativement fragiles et pouvant intéresser ou non les arcades dentaires (plan occlusal) ;
- un étage inférieur, situé au-dessous du plan occlusal, et correspondant pour l'essentiel au maxillaire inférieur.

Os de la face

Ils sont minces dans leur ensemble, avec des parois fragiles parfois déhiscentes, et de plus, creusées par les différents sinus de la face. Par ailleurs, ces os sont mal protégés par des masses musculaires peu importantes, les muscles peauciers, seuls les masticateurs représentant un certain volume musculaire. Les deux conséquences seront d'une part une exposition facile aux traumatismes, et d'autre part la rareté des déplacements secondaires d'origine musculaire.

Vascularisation faciale

Très riche, sa dépendance au système carotidien externe explique la rapidité de la cicatrisation et de la consolidation osseuse, ainsi que la rareté des complications infectieuses et des pseudarthroses.

Épidémiologie

Mécanisme des lésions

Il s'agit essentiellement d'un choc direct, avec des étiologies très variées parmi lesquelles prédominent les chutes et les contacts directs (parties du corps de l'adversaire, matériel de sport, balles diverses). Exceptionnellement, il s'agit d'un choc indirect, et le type en est la fracture du plancher de l'orbite isolée, par une hyperpression sur le globe oculaire, par une balle de tennis par exemple. Dans l'ensemble, ces lésions d'origine sportive sont moins graves que celles provoquées par les accidents de la route, avec beaucoup moins de lésions cutanées, beaucoup moins de lésions associées cranio-cérébrales, les polytraumatismes étant pratiquement inexistants. Ces lésions peuvent être en revanche assimilées aux accidents de la voie publique dans certains sports, comme le ski, le rugby ou l'équitation, ainsi que les sports mécaniques. En pratique sportive, certaines lésions sont surreprésentées, en particulier les fractures des os propres du nez, les lésions dentaires, et du complexe malaire. D'autres lésions sont nettement sous-représentées, comme les lésions cutanées, des parties molles, les disjonctions craniofaciales, les fractures mandibulaires.

Incidence

Elle est très variable suivant les pays, les types de sport et les localisations lésionnelles. Les lésions d'origine sportive représentent entre 10 et 20 % de la traumatologie faciale, avec une augmentation récente pour la plupart des auteurs. Les lésions faciales en pratique sportive se voient essentiellement sur des sujets jeunes, avec 86,7 % des lésions entre 10 et 20 ans pour Tanaka [4]. Tous les auteurs retrouvent une large prédominance masculine, avec plus de 90 % des cas. L'incidence des différents sports est très difficile à apprécier, du fait des pratiques différentes selon les pays. Les accidents liés au football représentent la majorité des accidents en France. Par ailleurs, ces chiffres sont modifiés par les mesures de protection utilisées, en particulier pour des sports comme le hockey sur glace.

Fractures faciales de l'enfant

Elles représentent 31,8 % des cas chez l'enfant dans l'importante série de Gassner [1]. Les autres caractéristiques sont un âge moyen de 7 ± 4,4 ans pour la survenue des traumatismes, l'importance des lésions dento-alvéolaires (76,3 %) avec surtout des subluxations et des fractures de la couronne, et la relative rareté des autres fractures faciales. Les lésions cutanées fréquentes sont dominées par les plaies qui représentent la moitié des cas, bien avant les abrasions, les contusions et les hématomes.

Bilan clinique

Il doit être réalisé le plus vite possible avec un premier bilan sur le lieu du traumatisme pour éliminer des lésions associées cervicales ou crâniennes.

Deux tableaux engageant le pronostic vital devront être recherchés d'emblée même s'ils sont peu fréquents :

- une détresse respiratoire expliquée par un obstacle sur les voies aériennes supérieures (qu'il s'agisse d'un corps étranger, d'un fragment dento-alvéolaire ou de prothèse dentaire). Il peut être recherché par l'examen manuel (protégé) de la cavité buccale. Une chute de la langue ou un recul de la mandibule peuvent justifier un geste de traction linguale avant l'intubation trachéale ;
- une hémorragie qui peut être importante, expliquée par une plaie du scalp ou de la face, une épistaxis massive ou un saignement d'origine buccale.

Examen clinique

Il reste essentiel malgré les progrès de l'imagerie. Cet examen précisera rapidement par l'interrogatoire les circonstances du traumatisme et son mécanisme, pouvant faire suspecter certaines lésions comme une fracture du plancher orbitaire.

Les signes fonctionnels habituels sont la douleur, la diplopie, le saignement, un trouble de la fermeture buccale, une gêne respiratoire nasale.

L'examen facial exobuccal recherche par l'inspection une déformation de la face, l'existence d'une plaie, et sa situation par rapport au trajet du nerf facial ou du canal de Sténon (sur une ligne entre le tragus et la commissure labiale). La palpation des reliefs est facilitée par la faiblesse des masses musculaires. Elle recherche une irrégularité, une interruption de la continuité des contours, et une douleur provoquée pouvant signer une fracture.

L'examen endobuccal apprécie l'état des arcades dentaires ainsi que les rapports entre les deux arcades à la recherche d'un trouble de l'articulé dentaire, c'est-à-dire d'une modification des deux mâchoires l'une par rapport à l'autre en fermeture. Cet examen recherche des lésions des dents (fracture ou luxation) qui seront à traiter en urgence. Par la palpation, cet examen recherche une interruption de la continuité de l'arcade dentaire, signant habituellement une fracture.

Enfin, le bilan recherchera une lésion ophtalmologique (plaie de paupière, lésion directe du globe ou du nerf optique ou des muscles oculomoteurs) par l'examen de la mobilité oculaire, de l'acuité visuelle et éventuellement du champ visuel.

Bilan d'imagerie

Il repose en urgence sur des clichés simples. En matière de lésions des maxillaires, le cliché panoramique dentaire est l'examen de débrouillage le plus intéressant ; pour les articulations temporomandibulaires sera prescrit un Worms centré sur les condyles. Les autres examens sont classiques : les clichés de face et de profil, le cliché dit de Hirtz, centré sur le massif facial. Actuellement au moindre doute, et souvent en première intention, ces clichés standards sont remplacés par la tomodensitométrie qui combine de nombreux avantages en évitant une mobilisation imposée au patient pour les clichés standards, en ayant une faible irradiation et un coût relativement peu élevé. De plus, ces clichés permettent une analyse facile dans les cas complexes grâce aux reconstructions tridimensionnelles.

Lésions des parties molles

Les ecchymoses et hématomes sont fréquents et ne nécessitent pas de traitement particulier, en dehors de l'hématome de la cloison nasale qui doit être drainé, ou de l'othématome qui émousse les reliefs de l'oreille externe, le risque étant la survenue d'une atteinte cartilagineuse avec chondrite.

Les othématomes, qui sont l'apanage de sports comme le rugby ou la boxe, entraînent le risque de séquelles esthétiques majeures avec oreille dite « en chou fleur ». Pour ce type de lésion, c'est dire l'importance de la prévention par le port de bandeau de protection.

Les plaies peuvent entraîner un saignement important, en particulier au niveau du scalp, et nécessitent comme les autres plaies une exploration soigneuse et une réparation plan par plan.

L'atteinte du nerf facial est relativement rare en pratique sportive. Elle succède habituellement à une plaie de la région parotidienne, et peut nécessiter une intervention pour microsuture.

Les plaies du canal de Sténon sont exceptionnelles. On peut les éliminer cliniquement par un massage de la parotide qui doit entraîner une issue de salive au niveau de l'orifice endobuccal du Sténon au niveau de la deuxième prémolaire supérieure.

Les plaies cartilagineuses au niveau de l'oreille ne sont pas suturées au niveau du cartilage, mais doivent être protégées par la suture cutanée.

Les lésions des paupières peuvent nécessiter une consultation ophtalmologique spécialisée.

Lésions squelettiques non occlusofaciales

Traumatismes frontaux

Ils sont rares. Les fractures du sinus frontal ne seront traitées que lorsqu'il existe un enfoncement se manifestant par une dépression sus-sourcilière rapidement masquée par l'œdème. En cas de non-réduction, le préjudice esthétique sera très important. Les lésions de la paroi postérieure du sinus frontal exposent au risque de brèche dure-mérienne et donc de méningite et devront être repérées par le bilan d'imagerie (tomodensitométrie). Ces embarrures du sinus frontal vont nécessiter des traitements chirurgicaux par ostéosynthèse, voire greffon osseux et posent le problème de la voie d'abord qui devra être la plus esthétique possible, par exemple la voie coronale dissimulée dans le cuir chevelu.

Traumatismes de la région orbitaire

Ils doivent faire rechercher une contusion du globe ou des voies laryngales avec avis ophtalmologique au moindre doute.

Fracture du corps du malaire

Elle est relativement fréquente, car il s'agit d'un pare-chocs latéral de la face. Il s'agit le plus souvent d'une fracture disjonction avec déplacement en arrière et en dedans du malaire, entraînant un effacement du relief de la pommette et une marche d'escalier sous-orbitaire. Ces fractures du malaire peuvent entraîner des complications ophtalmologiques dominées par la diplopie dans le regard direct ou vers le haut par effondrement du plancher orbitaire ou incarcération du muscle droit inférieur. Il peut exister également des complications neurologiques par atteinte du V-2 responsable d'une hypoesthésie ou d'une anesthésie de la lèvre supérieure et des premières dents. On peut observer également des complications avec limitation d'ouverture buccale, le déplacement malaire limitant la mobilité du coroné du maxillaire inférieur. Ces factures sont traitées par réduction orthopédique à l'aide d'un crochet, sous anesthésie générale, avec ou non ostéosynthèse en fonction de la stabilité. La nécessité de reconstruire le plancher de l'orbite peut imposer un abord trans-palpébral, avec parfois reconstruction par greffon osseux autologue ou biomatériaux.

Fracture isolée du plancher de l'orbite

Elle succède à un mécanisme d'hyperpression intraorbitraire représenté typiquement par l'accident de la balle de tennis, mais plus souvent en pratique par un coup de coude ou un coup de poing. La fracture de type *blow-out* est l'expression extrême de ce type de fracture avec incarcération du muscle droit inférieur expliquant une diplopie dans le regard vers le haut. Ces lésions du plancher de l'orbite sont bien repérées par le scanner en coupes coronales.

Fracture isolée de l'arcade zygomatique

Elle succède à un choc direct, type coup de coude. Elle se traduit par une dépression localisée, associée à une limitation d'ouverture buccale. Le traitement est chirurgical avec réduction instrumentale.

Traumatismes nasaux

Les fractures déplacées des os propres du nez sont fréquentes mais ne seront opérées qu'en cas de déplacement ou de gêne fonctionnelle avec troubles respiratoires.

La déformation nasale se verra de face avec un déplacement latéral plus ou moins important, et de profil avec parfois enfoncement. Cette déformation évidente dans les premières heures sera rapidement masquée par l'œdème et l'ecchymose. Il faudra donc parfois attendre la résorption de cet œdème pour pratiquer un nouvel examen clinique vers le 5e jour.

Le traitement consiste en la réduction du déplacement par manœuvre externe et endonasale, avec méchage endonasal, associé à une attelle externe, la résine thermoformée remplaçant le classique plâtre. Cette résine doit être laissée en place au minimum 8 jours pour assurer la consolidation. Elle peut permettre l'activité sportive pour certains sportifs de haut niveau.

Pour ces fractures du nez, il est intéressant d'obtenir une photo du patient antérieure au traumatisme, car il faut se méfier d'une déformation préexistante dont le patient n'a pas toujours conscience : la réduction d'une fracture ancienne mais consolidée n'ayant évidemment aucune chance de succès.

Lésions squelettiques occlusofaciales

Lésions dentaires

Elles sont très fréquentes en pathologie sportive. Elles atteignent préférentiellement les incisives supérieures, et surtout les incisives centrales 8 fois sur 10. Ces lésions très courantes dans certains sports ont vu leur fréquence diminuer de façon importante avec les protections par casque, protections faciales et protège-dents adaptés.

Les fractures peuvent intéresser la couronne ou la racine, et être plus ou moins profondes. D'autres lésions peuvent être associées comme l'intrusion, c'est-à-dire l'enfoncement de la dent dans l'os alvéolaire, la luxation partielle ou complète. Ces lésions peuvent s'associer à des lésions de l'os alvéolaire qui entoure la dent. Le risque est de compromettre le caractère vivant de la dent, c'est-à-dire sa vascularisation et son innervation par la pulpe.

La luxation dentaire doit être prise en charge le plus rapidement possible avec réimplantation. La rapidité et la qualité de la prise en charge conditionneront l'importance des séquelles fonctionnelles. Si le patient est conscient, l'idéal consiste à placer immédiatement la dent dans l'alvéole déshabitée. Cette manœuvre réalisée de façon douce n'est pas douloureuse. Lorsque la dent est souillée, elle sera préalablement rincée en respectant les fibres jaunâtres correspondant au ligament dento-alvéolaire. Le patient devra être adressé rapidement à un spécialiste pour réalisation de la contention par arc chirurgical ou arc collé qui sera conservé au minimum 2 semaines avant d'autoriser la reprise de l'alimentation solide.

Si le patient est inconscient, la dent sera conservée dans un milieu humide, idéalement du lait stérilisé, l'objectif étant d'éviter la dessication du ligament avant la réimplantation.

Le pronostic de la dent réimplantée dépend, d'une part, du délai chirurgical, d'autre part, du caractère mature ou non de la dent avec meilleure chance de revascularisation pour des dents dont l'apex n'est pas encore fermé. Au total, plus de 50 % des dents peuvent être récupérées et plus de 90 % si le traitement est réalisé dans l'heure qui suit le traumatisme. Dans le suivi, il sera important de vérifier la vitalité de la dent et la présence d'une mortification (changement de couleur, insensibilité au chaud ou au froid).

Fracture alvéolodentaire

Elle correspond à la mobilisation d'un fragment de dent et d'alvéole par rapport au reste de l'arcade, ce fragment pouvant comporter une ou plusieurs dents solidaires entre elles. Le diagnostic est clinique, et par imagerie. Le pronostic dentaire est bon sous réserve de l'intégrité de la gencive. Le traitement consiste en la contention par arc monomaxillaire (chirurgicale ou contention orthodontique collée conservée 2 à 6 semaines).

Fractures des bases osseuses maxillomandibulaires

Elles ont pour expression commune un trouble occlusal associé à la mobilité de tout ou partie d'une arcade dentaire.

Au maximum, sont réalisées des fractures de Lefort ou disjonctions craniofaciales se traduisant par une bascule de l'étage moyen de la face par rapport au crâne et à la partie supérieure de la face. Le déplacement consiste habituellement en un trouble de l'occlusion à type de contact molaire prématuré et de béance antérieure entre les incisives supérieures et inférieures.

Trois types ont été décrits :

- la fracture de Lefort 3 : disjonction craniofaciale intéressant l'étage inférieur de la base du crâne ;
- la fracture de Lefort 2 : passant par les planchers orbitaires ;
- la fracture de Lefort 1 : intéressant le maxillaire supérieur.

Ces fractures importantes et rares en traumatologie sportive nécessitent le recours à un blocage intermaxillaire permettant la restauration des rapports occlusaux.

Fractures mandibulaires

Rares également, elles se manifestent par une rupture de la continuité de l'arcade dentaire. Elles sont traitées par blocage intermaxillaire ou par ostéosynthèse rigide (fracas concernant à la fois le maxillaire et la mandibule, ou fracture de l'articulation temporomandibulaire associée à une fracture de la portion dentée). Le blocage maintenu 2 à 4 semaines impose une alimentation liquide ou molle responsable d'une perte pondérale de 4 à 5 kg pendant la première semaine.

Traitement préventif

La prévention de ces traumatismes liés à la pratique sportive peut s'exercer à deux niveaux :

- par prévention du risque de survenue des accidents ;
- par protections individuelles.

La prévention du risque de survenue des accidents relève de l'éducation apportée par les entraîneurs, en particulier dispensée au sein des fédérations sportives. En effet, il a été démontré que la pratique d'un sport d'apparition récente génère dans un premier temps de nombreux traumatismes. Progressivement, à la faveur de l'éducation dispensée en particulier aux licenciés, le taux d'accidents diminue.

Les protections de type protège-dents, protections faciales ou casques sont utilisées depuis de nombreuses années dans les sports comme le football américain ou le hockey. Ces techniques ont permis de réduire de façon très importante les lésions faciales dans ces types de sport. Dans une étude chez l'enfant, on observe que sur 25 dents cassées ou luxées, dans un seul cas il existait une protection. Les auteurs constatent par ailleurs que 88 % des lésions faciales se révèlent sans protection et seulement 12 % avec protection dentaire. Ces observations ont été faites par d'autres auteurs et dans d'autres sports, en particulier pour le football ou le rugby, et de ce fait, l'*American Dental Association* recommande l'utilisation des protège-dents dans les sports suivants : hockey sur gazon, football américain, gymnastique, handball, hockey sur glace, arts martiaux, rugby, skateboard, ski, football, squash, surf, volleyball, water-polo [3].

Les avantages des protège-dents pour Gillmore sont bien sûr de prévenir les lésions dentaires et également de prévenir les lésions buccales, les fractures et donc de diminuer

l'impact financier des lésions faciales malgré le coût initial du protège-dents [2]. Il existe actuellement différents types de protections dentaires : protections standards moulées qui paraissent les moins valables ; les meilleures semblent être celles qui sont fabriquées sur mesure par le dentiste et mieux adaptées à l'athlète. Les préventions bimaxillaires de type « Chapman » semblent les plus efficaces et évidemment les plus onéreuses.

Il faut donc certainement encourager l'utilisation de ces protège-dents dans certains sports où ils sont encore peu utilisés comme par exemple le football ou le basket. Dans le même ordre d'idée, les bandeaux d'oreilles devraient être plus largement utilisés dans les sports de combat ou de contact pour éviter les déformations du pavillon de l'oreille par othématomes successifs. Enfin les casques intégraux ont l'intérêt de protéger les articulations temporomandibulaires et l'ensemble du massif facial.

Conclusion

Les fractures faciales représentent une part non négligeable de la traumatologie faciale. Elles sont caractérisées par la moindre fréquence des lésions cutanées, le caractère souvent unique du traumatisme et les localisations préférentielles aux régions exposées comme les dents supérieures, les os propres du nez ou la région malaire. Le traitement curatif ne comporte pas de particularités mais il faut insister sur l'importance du traitement préventif dans l'éducation sportive, des protections faciales et surtout des protège-dents qui devraient être beaucoup plus utilisés, car ils ont largement prouvé leur efficacité.

Références

[1] Gassner R, Tuli T, Hächl O, et al. Craniomaxillofacial Trauma in Children : A Review of 3,385 Cases With 6,060 Injuries in 10 Years. J Oral Maxillofac Surg 2004 ; 62 : 399–407.

[2] Gillmore C. Mouth guards protect Colorado's winning smile. J Colo Dent Assoc 1996 ; 75 : 24–7.

[3] Glassman M. The first line of defense. N Y State Dent J 1995 ; 61 : 48–50.

[4] Tanaka N, Mayashi S, Komama G. Maxillofacial fractures sustained during sports. J Oral Maxillofac Surg 1996 ; 54 : 715–9.

Pour en savoir plus

Emshoff R, Schöning H, Röthler G, Waldhart E. Trend in the incidence and Cause of Sport-Related Mandibular Fractures : A Restropective Analysis. J Oral Maxillofac Surg 1997 ; 55 : 585–92.

Le Clech G, Legrand G, Feat C, et al. Traumatologie faciale en pratique sportive. Sciences et Sport 2001 ; 16 : 246–53.

Odontostomatologie et médecine buccodentaire

P. Poisson, R. Zunzarren, L. Goupy, R. Devillard

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

La population sportive est une population spécifique soumise à des habitudes et des activités qui tendent à majorer le risque de pathologies ou de traumatismes buccodentaires.

Les dégâts buccodentaires sont souvent irréversibles et se manifestent pas des phénomènes douloureux et/ou infectieux difficilement compatibles avec une activité sportive de haut niveau : perte d'appétit, troubles du sommeil, autant de manifestations qui perturbent le sportif dans sa préparation et sa compétition [35].

La majorité des atteintes recensées et leurs conséquences sur la pratique sportive seraient évitées par une prise en charge buccodentaire, préventive et curative, adaptée.

Examen buccodentaire

Anatomie dentaire et stades de développement

Voir les figures 59.1 et 59.2.

Médecine du sport

Examen clinique et radiographique buccodentaire

Examen clinique

Il repose sur un examen exobuccal et endobuccal [40].

L'examen exobuccal comprend :

- l'évaluation de la symétrie de la face avec la mise en évidence ou non de tuméfactions ou de lésions cutanées ;
- palpations : recherche d'une adénopathie, de douleurs musculaires ;
- l'examen de l'articulation temporomandibulaire : douleur à l'ouverture ? claquements ? palpation douloureuse ?

Si l'un des paramètres précédents est anormal, une consultation chez un chirurgien-dentiste s'impose.

L'examen endobuccal comprend les étapes suivantes.

- Un examen des tissus mous : la gencive saine est rose pâle, avec une texture en peau d'orange (figure 59.3). En fonction de l'origine ethnique, elle peut être pigmentée de façon plus ou moins intense en brun. Elle est de consistance variable (épaisse ou fine) et ne peut être mobilisée [33]. Une gencive rouge, inflammatoire, ulcéreuse et sai-

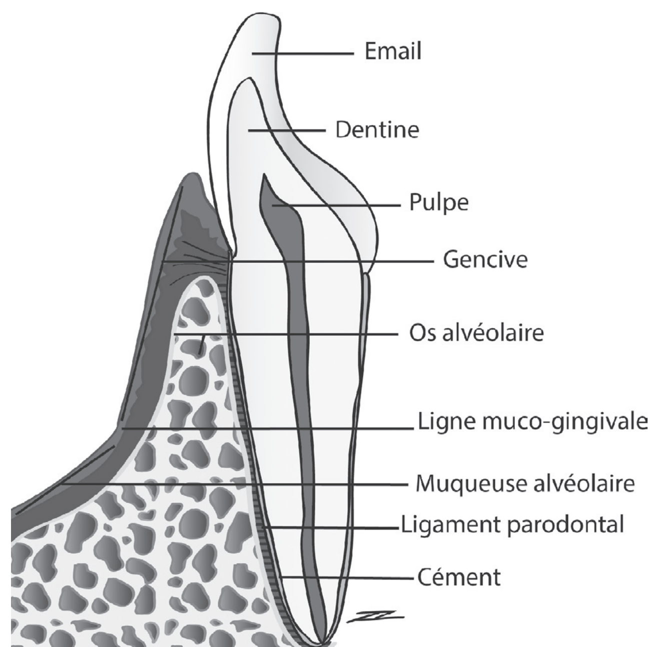


Figure 59.1. **Anatomie dentaire.**

gnant spontanément ou après contact est une gencive considérée comme pathologique (figure 59.4). Ce tableau clinique correspond à deux pathologies :

- la gingivite : pathologie n'intéressant que le tissu mou (figure 59.4) ;
- la parodontite : pathologie avec atteinte du tissu mou et du tissu osseux.

La prise en charge de ces pathologies doit être assurée par le chirurgien-dentiste.

- Un examen dentaire :
  - Recherche de plaque (dépôts mous) ou de tartre (dépôts durs) (figures 59.5 et 59.6). Ces dépôts sont à l'origine de la carie dentaire ou des atteintes gingivales. Leur mise en évidence et leur élimination sont des facteurs qui contribuent à l'amélioration et au maintien de la santé buccodentaire. La plaque s'élimine par brossage, alors que le tartre demande l'intervention du chirurgien-dentiste pour réaliser un détartrage.
  - Recherche de lésions carieuses. La carie dentaire est une maladie infectieuse liée à la présence de bactéries cariogènes dans la plaque. Ces bactéries utilisent les glucides pour adhérer à la surface des dents et pour produire des acides organiques entraînant la déminéralisation progressive des tissus dentaires [25] (figures 59.7, 59.8 et 59.9).

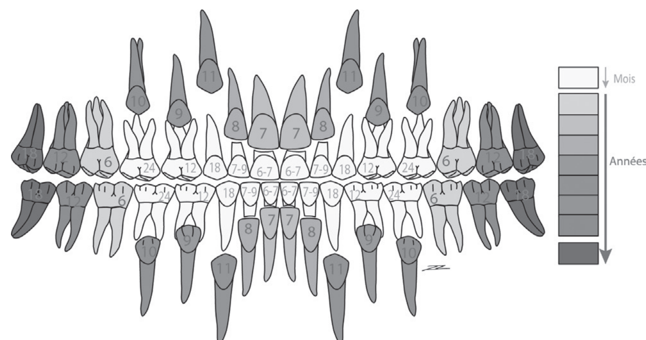


Figure 59.2. **Stades de développement des dents temporaires et des dents permanentes.**



Figure 59.4. **Gencive pathologique.**



Figure 59.3. **Gencive saine.**

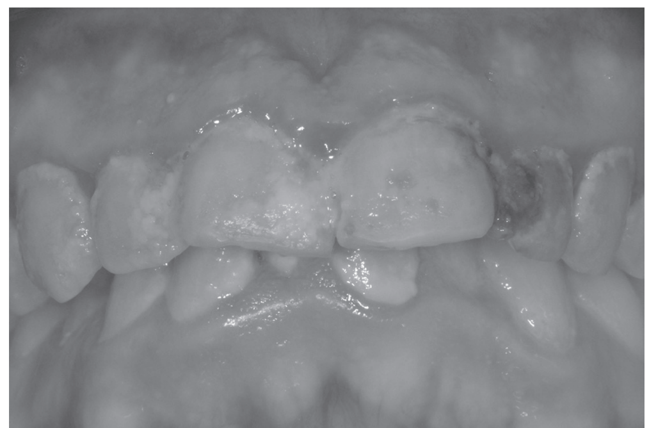


Figure 59.5. **Plaque.**

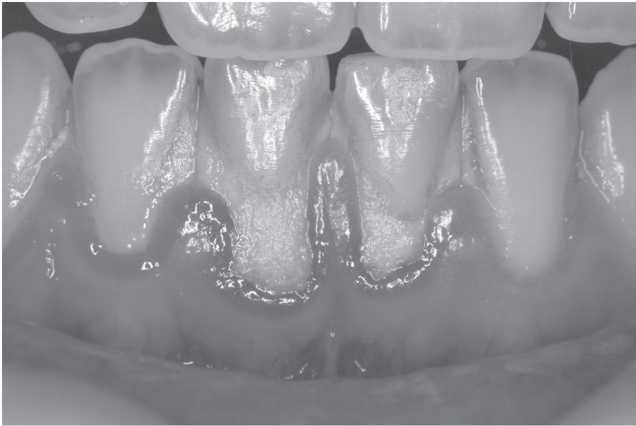


Figure 59.6. Tartre.

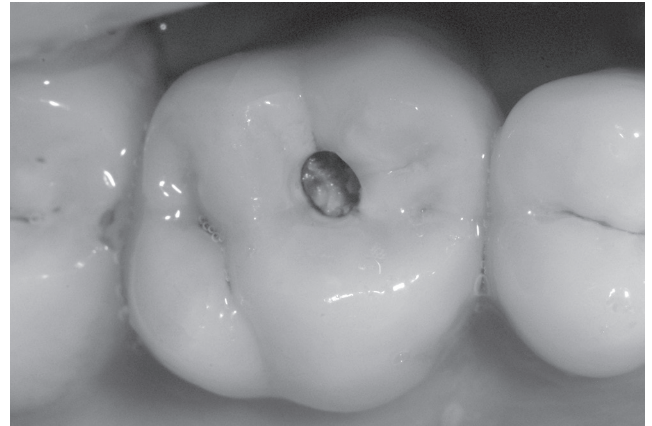


Figure 59.9. Carie.

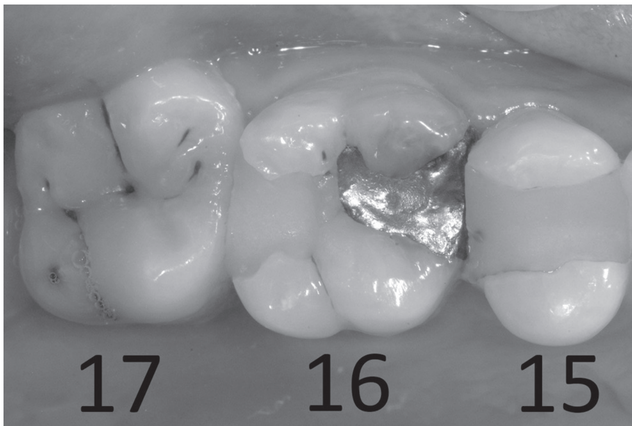


Figure 59.7. Obturations dentaires sur 15 et 16 et infiltration des sillons sur 17 (non carieux).



Figure 59.10. Usure dentaire.

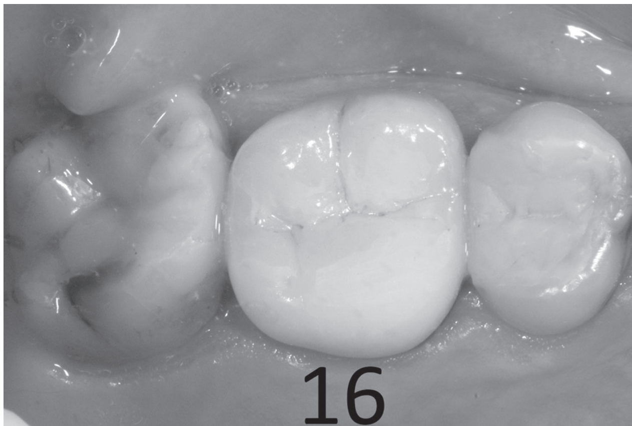


Figure 59.8. Couronne céramique sur 16.

- Recherche de fractures et de lésions d'usure dentaires (figure 59.10). Ces dernières comprennent [23] :
  - l'attrition : frottements dento-dentaires occlusaux et proximaux fonctionnels et parafonctionnels ;
  - l'abrasion : interposition de particules lors de la mastication ou lors du brossage dentaire ;
  - l'érosion : dissolution chimique.

Examen radiologique

Il s'agit d'un examen complémentaire réalisé dans le cadre :

- de la recherche de foyers infectieux, tumoraux ;
- d'un bilan parodontal (examen du niveau osseux, de la présence de tartre sous-gingival) ;
- d'un bilan d'évolution dentaire.

L'examen le plus global utilise la radiographie panoramique (figure 59.11). Tout élément anormal observé (en jaune sur la figure suivante) devra faire l'objet d'une consultation chez un chirurgien-dentiste.

Nutrition du sportif et pathologies buccodentaires

Généralités

La population sportive, du fait de ses habitudes de vie (effort intense, type d'activité, spécificité nutritionnelle), manifeste une susceptibilité aux pathologies dentaires. En effet, le fait que des apports énergétiques fréquents, destinés à compenser la dette énergétique contractée au cours de l'activité, ne soient pas systématiquement suivis de mesures d'hygiène buccodentaire adaptées, expose plus particulièrement le sportif :

- à la maladie carieuse ;
- et à l'érosion dentaire.

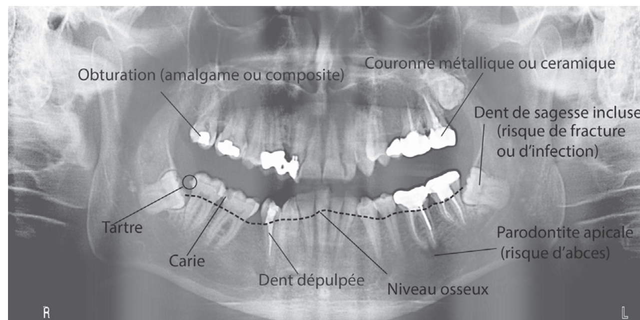


Figure 59.11. **Panoramique dentaire (en grisé les éléments à rechercher).**

L'exemple le plus marquant concerne l'utilisation de boissons isotoniques ou « sports drink » pour pallier le déficit hydrique. Ces boissons composées d'hydrates de carbone (glucose, fructose, sucrose) et d'électrolytes (sodium, potassium, chlore) ont pour objectif de compenser les pertes durant l'effort et d'augmenter la vitesse d'assimilation pour accélérer la réhydratation. Cependant, il n'a été mis en évidence que peu d'effets bénéfiques de ces boissons en comparaison à l'eau, si ce n'est qu'elles sont plus facilement consommées.

Conséquences

Du fait d'une composition riche en sucres, ces boissons ont un fort potentiel carieux. Les bactéries cariogènes de la plaque stockent ce sucre ou le transforment en acides comme l'acide lactique. Il se produit alors une baisse du pH en dessous de 5,5, seuil critique à partir duquel débute la déminéralisation des tissus dentaires. Cet effet persiste environ 20 minutes et il faut attendre 40 minutes pour que le pH retrouve sa valeur initiale de 6,5–7 (courbe de Stephan) [2].

Ce retour à la normale est possible grâce au rôle de la salive lié à :

- sa composition (protéines enzymatiques, facteurs immunitaires, concentration ionique) ;
- son pouvoir tampon (lié au système bicarbonate, acide carbonique) ;
- son débit [17].

Toute modification de ces conditions entraîne une plus grande susceptibilité vis-à-vis des pathologies buccodentaires.

Ainsi, plus les ingestions de sucre sont répétées, plus la production d'acide est fréquente et prolongée, et plus la déminéralisation s'intensifie [2]. Du fait des apports énergétiques fréquents le sportif est donc particulièrement exposé à cette déminéralisation.

En plus du potentiel cariogène, ces boissons isotoniques sont fortement acides (acide citrique, pH d'environ 3,3). Elles peuvent donc entraîner à long terme une perte généralisée de tissu dentaire par processus chimique : l'érosion dentaire. Grâce aux mêmes mécanismes que pour la pathologie carieuse, la salive devrait jouer un rôle protecteur vis-à-vis de l'érosion. Cependant, ces boissons sont consommées lors d'un effort intense et durant cet effort, du fait de la déshydratation et de la ventilation buccale, il se produit une baisse du flux salivaire qui limitera l'action de la salive et accentuera l'effet érosif [41].

L'utilisation des boissons isotoniques est représentatif de l'effet néfaste du mode alimentaire spécifique du sportif sur les dents, et ce quelle que soit la texture des apports énergétiques.

Si ce mode alimentaire qualitatif et quantitatif est nécessaire à la performance sportive, il faudra dans la mesure de possible, mettre en œuvre des moyens préventifs destinés à en limiter les effets délétères.

Prévention

Les mesures de prévention des pathologies buccodentaires comprennent [17, 41] :

- l'information sur des comportements alimentaires à éviter et les conseils d'hygiène buccodentaire (tableau 59.1) ;

Tableau 59.1. Conseils d'hygiène buccodentaire.

Objectifs	Moyens
Réduire l'exposition aux produits sucrés et acides	Informer le patient des types d'aliments ou boissons ayant un fort potentiel carieux ou érosif (sodas, jus de fruits, agrumes, vinaigrette, vin…).
	Réduire au minimum la consommation de boissons et d'aliments acides et sucrés et les limiter aux repas.
	Lors de la consommation de boissons sucrées et/ou acides, préférer un verre à une canette ou une bouteille. Boire par grandes gorgées et éviter de la garder en bouche. L'utilisation d'une paille positionnée de façon postérieure dans la bouche est conseillée car elle permet de propulser le liquide directement au fond de la gorge et limite le contact avec les dents.
	Attendre 30 minutes avant de se brosser les dents lors de la consommation de boissons et d'aliments acides.
	Se rincer la bouche avec de l'eau, une solution fluorée, ou une gorgée de lait pour neutraliser les acides. Terminer un repas par un aliment neutre (ex. : fromage).
	Éviter les médicaments acides effervescents ou à croquer et privilégier ceux à avaler.
Stimuler la fonction salivaire	Augmenter la consommation d'eau.
	Après l'exposition à des sucres ou des acides, mastiquer du chewing-gum sans sucre pendant quelques minutes ou sucer un bonbon sans sucre. Consommer des fruits frais plutôt que des jus de fruits. La mastication stimule le flux salivaire et s'oppose à l'attaque acide.
Respecter les règles d'hygiène buccodentaire	Respecter les règles de brossage atraumatique : – brossage matin et soir avec une technique de brossage douce, – utilisation d'une brosse à dent souple et d'un dentifrice fluoré ou spécial érosion (à base de chlorure d'étain), – passage du fil dentaire et/ou des brossettes interdentaires.

- un dépistage précoce par l'équipe médicale permettant d'orienter le sportif vers un chirurgien-dentiste ;
- le contrôle de l'application des mesures d'hygiène bucco-dentaire ;
- un contrôle annuel par un chirurgien-dentiste.

État buccodentaire et équilibre postural

Généralités

Deux hypothèses sont proposées pour expliquer les répercussions de l'état buccodentaire sur l'équilibre postural du sportif :

- la proprioception desmodontale ;
- et le calage mandibulaire.

Si le rôle parasite des informations proprioceptives d'origine desmodontale manque à ce jour d'« *Evidence* », des données issues de la littérature tendent, en revanche, à montrer l'intérêt d'un calage mandibulaire obtenu par la contraction des puissants muscles masséters [9, 18, 36].

Orthèse de repositionnement mandibulaire et équilibre postural

Ce calage mandibulaire doit être obtenu par l'utilisation d'une orthèse de repositionnement mandibulaire (ORM) [39]. En effet, tout d'abord, un effort mâchoires serrées de longue durée exercé directement entre les arcades dentaires maxillaire et mandibulaire est reconnu comme un facteur de développement d'algo-dysfonctions de l'appareil manducateur par surcharge de l'articulation temporomandibulaire [15]. Ensuite, la position d'occlusion des arcades dentaires n'est pas adaptée aux sports dont le niveau d'intensité rend indispensable une ventilation buccale de suppléance [7]. L'ORM préparée dans une position temporo-mandibulo-maxillaire de repos myocentrée permet donc un calage mandibulaire compatible non seulement avec l'aménagement d'un espace de ventilation buccale mâchoires serrées mais aussi avec la protection de l'articulation temporomandibulaire [10, 16].

Sports à risque

Dans les sports de contact comme la boxe, la question de l'utilisation d'une ORM ne se pose pas. Les boxeurs ont l'obligation d'utiliser une protection intrabuccale (PIB) qui n'est autre qu'une ORM destinée à les protéger des traumatismes [10, 16, 22].

Perspectives

Les données bibliographiques disponibles montrent que des travaux de recherche sont encore nécessaires pour renforcer le niveau de preuve. L'analyse des effets de l'action conjuguée de la contraction des muscles masticateurs et du port d'une ORM sur l'équilibre postural du sportif fait entrer l'intervention du chirurgien dentiste dans un champ plus large que celui de la sphère orale et des tissus attenants (article L.4141-1 du Code Santé publique). Par conséquent, l'enrichissement des connaissances avérées dans ce domaine ne peut être envisagé que dans la collaboration pluridisciplinaire de médecins, kinésithérapeutes, neurophysiologistes, podologues ou orthoptistes… et chirurgiens-dentistes.

Traumatologie

Généralités

Alors que la pratique sportive est l'une des principales causes de traumatisme buccodentaire, il apparaît que moins d'un tiers des sportifs est informé qu'une dent expulsée peut être réimplantée [14]. Par ailleurs, le rôle de l'entraîneur est reconnu comme primordial pour aider et conseiller son sportif lors d'un traumatisme buccodentaire. Il semble donc important que ce dernier, ainsi que l'équipe soignante (médecins, kinésithérapeutes) soient sensibilisés par un chirurgien-dentiste référent à la prise en charge d'un traumatisme buccodentaire [14].

Prise en charge du traumatisme

Dans la gestion du traumatisme dentaire, deux temps importants se succèdent :

- la prise en charge de l'urgence sur le lieu de l'accident ;
- puis la consultation de médecine buccodentaire.

Sur le terrain

Au décours de l'accident, il est parfois difficile de mener à bien un examen clinique endobuccal, le patient étant dans un état de stress post-traumatique, de par les saignements, et l'œdème entraînant une limitation de l'ouverture buccale. Après avoir rassuré le sportif et limité les saignements par compression légère ou application de glace, il faudra commencer par éliminer une éventuelle implication maxillo-faciale (fracture de l'articulation temporo-mandibulaire, de la mandibule ou du zygomatique) et vérifier l'intégrité des dents pour éviter l'inhalation ou l'ingestion d'éléments mobiles.

Si l'examen est impossible, le déplacement rapide du sportif dans une structure appropriée permettra de réaliser ce bilan.

Pour une intervention sur le terrain, il est essentiel d'avoir une trousse de « premier secours dentaire » :

- savon à pH neutre et petite éponge pour le nettoyage des plaies exo-buccales ;
- bain de bouche et compresses pour l'examen endo-buccal ;
- un milieu de conservation de l'organe dentaire : sérum physiologique ou flacon avec liquide de maintien de la vitalité des cellules parodontales : Miradent SOS Dentobox® (Hager et Werker, GmbH&Co, Allemagne).

Les gestes de premier secours devront être entrepris sur place grâce aux connaissances des protagonistes et éventuellement avec l'aide d'un chirurgien dentiste par contact téléphonique.

Expulsion (figures 59.12A, B et C)

L'expulsion est le traumatisme à prendre en charge sans délai et si possible sur le lieu de l'accident. En effet le pronostic dépend du temps extra-alvéolaire, du milieu de conservation et du stade de développement radiculaire.

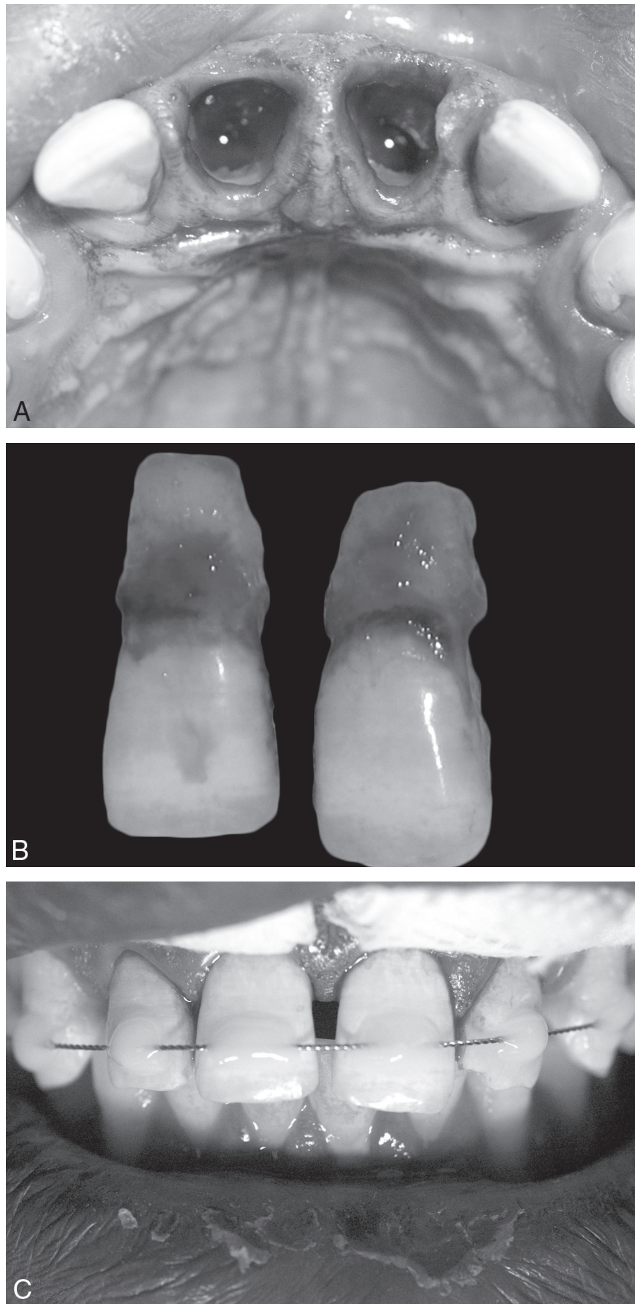


Figure 59.12. A. Alvéoles dentaires après expulsion. B. Dents 11 et 21 expulsées. C. Contention après réimplantation des dents.

Lors de l'expulsion d'une dent permanente, après avoir visualisé l'endroit où la dent a été projetée, celle-ci est récupérée en prenant soin de la maintenir par la couronne, puis passée rapidement (10 s) sous un filet d'eau courante, avant d'être réimplantée. Il sera demandé au sportif de serrer délicatement sur une compresse ou un mouchoir.

Si cela n'est pas envisageable sur le lieu de l'accident, la dent sera placée dans un milieu de conservation compatible avec la survie des cellules pulpaires mais surtout parodontales. La durée de conservation varie en fonction du milieu utilisé :

Miradent SOS Dentobox® (24 h) > lait écrémé froid (ou mieux, lait en poudre pour nourisson : jusqu'à 8 h) > sérum physiologique (2–3 h) > salive (2 h) > l'eau étant déconseillée [26].

Le chirurgien-dentiste dans tous les cas devra être consulté le plus rapidement possible – idéalement dans les 20 minutes suivant le traumatisme – afin de maximiser les chances de survie pulpaire de la dent traumatisée [24].

Luxation partielle

Pour un déplacement dentaire, le geste de premier secours consiste à essayer de réduire la luxation par une pression digitale douce à l'aide d'une compresse, puis de comprimer les rebords alvéolaires, et enfin de maintenir la dent en position en serrant sur une compresse. Le chirurgien dentiste traitant devra être consulté dans les 24 heures.

Fracture (figure 59.13A, B et C)

La fracture de la couronne dentaire sans exposition pulpaire est le traumatisme dentaire le plus fréquent, mais il reste celui dont la prise en charge peut être différée.

La priorité sur le site de l'accident est de retrouver le fragment fracturé et de le placer dans un milieu humide (sérum physiologique, par exemple). Le traitement approprié sera effectué chez le chirurgien dentiste dans un délai de 24 à 72 heures.

Dans le cabinet dentaire

Le relais des gestes de premier secours se fera lors de la consultation chez le chirurgien dentiste. L'examen approfondi, clinique et radiographique, permettra d'évaluer l'étendue du traumatisme et de poser un diagnostic précis, avant d'entreprendre la thérapeutique adéquate [5].

Un site internet interactif, mis en ligne depuis 2010 par l'Association Internationale de Traumatologie Dentaire (IADT) [1] permet d'aider les praticiens dans leur choix thérapeutique et de donner au patient une information précise sur le pronostic de la dent traumatisée.

Au terme de ce rendez-vous d'urgence, un certificat médical initial (CMI) sera établi pour les suites assurancielles, et quelques fois judiciaires, de la prise en charge du traumatisme.

Conseils post-traumatismes

À la suite du traumatisme dentaire, l'athlète devra :

- éviter tout risque de sur-accident pendant 1 mois, la contention post-traumatique étant laissée en place 2 à 4 semaines ;
- observer une alimentation molle pendant 2 semaines ;
- effectuer une maintenance hygiénique stricte pendant 1 semaine : brossage doux avec une brosse à dents à poils souples suivi d'un bain de bouche antiseptique après chaque repas.

Par ailleurs, cette période post-traumatique sera mise à profit pour informer le sportif sur les mesures de prévention des traumatismes buccodentaires telles que la protection intrabuccale (PIB).

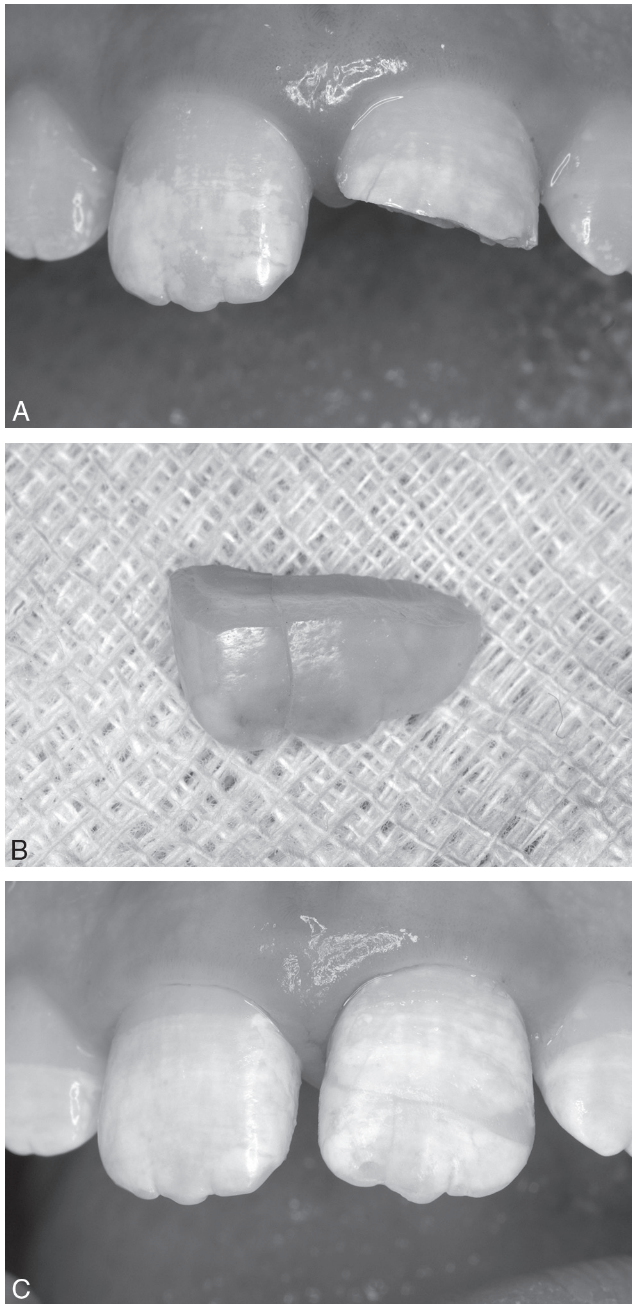


Figure 59.13. A. Fracture amélo-dentinaire sans exposition pulpaire. B. Fragment fracturé. C. Collage du fragment.

Protection intrabuccale

Généralités

La PIB est considérée comme un équipement de protection individuelle de conception complexe destiné à protéger la population dans le cadre d'activités sportives et de loisir [28]. L'Association Dentaire Américaine et l'Académie d'Odontologie du Sport ont établi une liste de sports et d'activités de loisirs pour lesquels elles recommandent l'utilisation d'une PIB bien adaptée [31]. Nous retrouvons les arts martiaux, le baseball, le basketball, la boxe, le cyclisme, le football, la gymnastique, l'haltérophilie, le handball, le hockey, la lutte, le parachutisme, le rugby, le skateboard, le ski, les sports équestres, le squash, le surf, le volleyball ou le water-polo.

En France, le port d'une PIB est obligatoire pour la boxe et le football américain, conseillé dans certains sports à risque comme le rugby ou le basketball, mais les règlements ne précisent pas le type de PIB à utiliser.

Types de PIB

À partir de la classification de l'American Society for Testing and Materials (ASTM), deux types de PIB sont à considérer [31].

- Type II, PIB adaptables modelées par le sportif après ramollissement dans l'eau chaude d'un matériau généralement de type copolymère de polyéthylène et d'acétate de polyvinyle (PVAC-PE) [34]. Du fait de leur faible coût, elles représentent près de 90 % des dispositifs utilisées par les sportifs [31]. Cependant, les propriétés de certains modèles peuvent être altérées par des épaisseurs et un espace de ventilation buccale insuffisants [11].
- Type III : PIB sur mesure confectionnées après prise d'empreintes par un chirurgien-dentiste. L'intervention du chirurgien-dentiste est indispensable afin :
  - de dépister un contexte buccodentaire susceptible de prédisposer aux traumatismes (surplomb incisif important, traitement ODF fixe, obturation dentaire volumineuse, délabrements dentaires, etc.) (figure 59.14) ;
  - de réaliser une prise d'empreinte précise des structures buccodentaires à protéger ;
  - de déterminer la position temporo-mandibulo-maxillaire compatible avec l'aménagement d'un espace de ventilation buccale mâchoires serrées lors de la confection de la PIB.

Les différentes techniques de préparation des PIB sur mesure peuvent être regroupées dans deux grandes familles :

- le thermoformage [20] ;
- l'injection [29, 32] qui nécessitent la confection d'une maquette de la future PIB pour une maîtrise des critères de forme et d'épaisseur.

Forme, épaisseurs, rôles et propriétés

Quelle que soit la technique de confection, une PIB devra répondre à des critères essentiels de forme et d'épaisseurs pour assurer ses rôles et ses propriétés [4, 11].



Figure 59.14. Traitement ODF fixe.

Critères de forme et d'épaisseur

Recouvrir les dents maxillaires jusqu'à la 2e molaire, présenter une épaisseur du volet vestibulaire de 3 à 4 mm, du volet palatin de 1 à 2 mm, du bourrelet occlusal d'au moins 2 mm et du bourrelet incisal maxillaire d'au moins 2 mm.

De plus, les limites du volet vestibulaire maxillaire doivent se terminer à 2 mm du fond du vestibule, un espace libre antérieur doit être aménagé pour la ventilation mâchoires serrées, enfin le bourrelet occlusal doit permettre un engrènement des dents mandibulaires au moins de la canine à la seconde molaire (figures 59.15 et 59.16).

Rôles

- Réduire le risque de blessure des tissus mous (la langue, les lèvres et les joues).
- Réduire le risque de lésion des dents antérieures maxillaires.
- Réduire le risque de choc violent temporomandibulaire et mandibulo-maxillaire.

Récemment, deux nouveaux rôles ont été proposés : réduire le risque de commotion cérébrale et réduire le risque d'atteinte cervicale [30, 31]. Ils font suite à la mise en évidence d'une augmentation de l'activation des muscles de la chaîne hyoïdienne et du muscle sterno-cléido-mastoïdien lorsque le sujet contracte ses puissants muscles masticateurs avec sa PIB en bouche. Cette augmentation d'activation des muscles antérieurs du cou contribue donc à une amélioration du maintien de la tête et du cou, critère qui interviendrait dans la limitation des commotions cérébrales par accélération-décélération, ainsi que la limitation des traumatismes du rachis cervical par hyperextension [27].

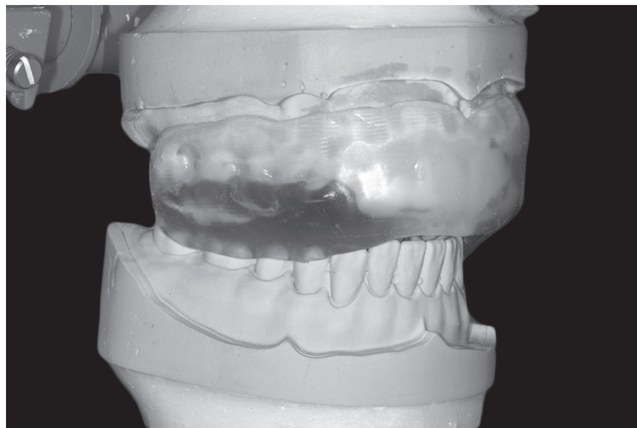


Figure 59.15. PIB en vue latérale.

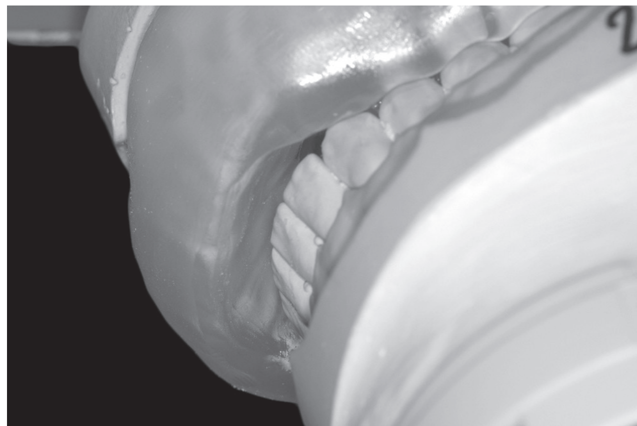


Figure 59.16. Espace de ventilation de la PIB.

Propriétés [4, 28]

- Occuper les espaces édentés.
- Assurer une absorption et une dispersion de l'énergie d'impact.
- Présenter une bonne rétention.
- Permettre la phonation.
- Permettre la ventilation buccale mâchoires serrées.

Promotion

Même si les facteurs de prédispositions buccodentaires sont bien identifiés et le coût médico-économique de la perte d'un organe dentaire est connu [8], le port de PIB est encore trop marginal dans les situations à risque [3, 19]. Le rôle incitatif des officiels est établi dans l'application des règles qui imposent le port d'une PIB. Pour les autres sports, c'est l'entraîneur qui se présente comme l'intervenant majeur dans la promotion de ce dispositif de protection, devant les athlètes du club et les parents dont la sensibilisation est souvent liée à l'expérience traumatique d'un coéquipier [37].

Autres acteurs à ne pas négliger, bien sûr le chirurgien-dentiste, mais aussi et de façon complémentaire, tous les professionnels de santé impliqués dans le suivi des sportifs et qui contribuent à informer et conseiller sur le port d'une PIB lorsque le patient/sportif pratique une activité à risque [6].

Dopage et médecine buccodentaire

Dans le cadre de la médecine buccodentaire, le risque d'induire un contrôle anti-dopage positif est relativement faible et il est principalement lié à la prescription d'antalgique ou d'anti-inflammatoire. Il faut cependant garder en mémoire le potentiel effet masquant de certaines molécules et être vigilant lors de prescription d'une ordonnance, éventuellement sollicitée par le patient-sportif.

Par ailleurs, les examens buccodentaires réguliers peuvent révéler des signes retrouvés lors de certaines pratiques dopantes.

Prescription

La capacité de prescription du chirurgien-dentiste ne s'exerce que pour les traitements nécessaires à l'exercice de l'art dentaire. Les principales prescription sont à visée anti-infectieuse, antalgique ou sédative.

Dans tout l'arsenal thérapeutique à disposition du chirurgien-dentiste, l'autorisation d'usage à des fins thérapeutiques (AUT) n'apparaît nécessaire que lors de la prescription de glucocorticoïdes ou de dérivés morphiniques. Le colloque médecin – chirurgien-dentiste permettra d'éviter l'oubli éventuel d'AUT ou un doublon de déclaration.

Pratique en médecine buccodentaire

D'un point de vue historique, les chirurgiens-dentistes utilisaient pour les traitements endodontiques (dévitalisation) des molécules nécrosantes contenant de l'éphédrine. Mais, la preuve d'un passage sanguin suffisant pour induire un contrôle positif n'a jamais été produite.

En ce qui concerne les anesthésies locales et locorégionales utilisées en médecine buccodentaire, l'administration locale de la félypressine lors d'une anesthésie dentaire n'est pas interdite. Il en est de même pour l'adrénaline en coadministration avec les anesthésiques locaux. Une carpule d'anesthésique local peut contenir, en fonction de la formulation, 21 µg d'ephédrine pour 1,8 mL (alphacaine SP). L'ephédrine possède une durée d'action 5 à 6 fois supérieure à celle de l'adrénaline et sa demi-vie est relativement courte (4 heures).

Du fait, d'une part de l'abandon des traitements nécrosants, de la demi-vie courte et des faibles quantités d'ephédrine injectées, d'autre part de la concentration d'éphédrine et de méthyléphédrine urinaire susceptible de déclencher un controle antidopage positif (supérieure à 10 µg/mL), le risque est négligeable [12]. Il en est de même pour la pseudoéphédrine, interdite si sa concentration dans l'urine dépasse 150 µg/mL [13].

Signes d'alerte buccodentaires

La prise de stéroïdes anabolisants androgènes peut provoquer une hyperplasie gingivale chez un adolescent ne présentant aucun facteur de risque comme un traitement orthodontique ou des malpositions dentaires [21].

Par ailleurs, le port d'un traitement d'orthodontie chez l'adulte a quelques fois été évoqué comme moyen de masquer les modifications osseuses de croissance mandibulaires liées à l'utilisation de substances dopantes (hormones de croissance). Mais, aucune donnée scientifique ne vient confirmer cette hypothèse [38].

Conclusion

La médecine buccodentaire, par les différentes facettes de son intervention, est un domaine qui concoure à la prise en charge du sportif pour favoriser une activité pleine et entière depuis la préparation jusqu'à la compétition.

Références

[1] Andreasen JO, Lauridsen E, Gerds TA, Ahrensburg SS. Dental Trauma Guide : A source of evidence-based treatment guidelines for dental trauma. Dent Traumatol 2012 ; 28 : 345–50.

[2] Bowen WH. The Stephan Curve revisited. Odontology / the Society of the Nippon Dental University ; Dec 2012.

[3] Brionnet JM, Tubert S, Roger V, Durin D, Albuisson E. Traumatismes buccodentaires et port de protections dentomaxillaires chez les joueurs de rugby en Auvergne. Actu Odonto-Stomatol 1995 ; 190 : 265–75.

[4] Chapman PJ. The bimaxillary mouthguards a preliminary report of use in contact sports. Aust Dent J 1986 ; 31 : 200–6.

[5] Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries : 1. Fractures and luxations of permanent teeth. Dent Traumatol 2012 ; 28 : 2–12.

[6] Ferrari CH, Medeiros JMF. Dental trauma and level of information : mouthguard use in different contacts sports. Dent Traumatol 2002 ; 18 : 144–7.

[7] Francis KT, Brasher J. Physiological effects of wearing mouhguards. Br Sports Med 1991 ; 25 : 227–31.

[8] Gaudio RM, Barbieri S, Feltracco P, Tiano L, Galligioni H, Uberti M, et al. Traumatic dental injuries during anaesthesia. Part II : medico-legal evaluation and liability. Dent Traumatol 2011 ; 27 : 40–5.

[9] Kimura K, Murakami H, Yamamato M, Yokoyama T, Morita T, Ito Y. Velocity dependent EMG activity of Masseter and sternocleidomastoideus muscles during a ballistic arm thrusting movement. Hum Mov Sci 2007 ; 26 : 47–8.

[10] Klasser GD, Greene CS. Oral appliance in the management of temporomandibular disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009 ; 107 : 212–23.

[11] Kloeg EFM, Collys K. Matériaux pour protections dento-maxillaires intra-orale. Rev Belge Med Dent 2003 ; 1 : 21–33.

[12] Lamendin H. Historique de l'odonto-stomatologie du sport en France : Principaux acquis techniques et scientifiques. Paris : L'Harmattan ; 2009.

[13] Liste des interdictions de l'AMA [Internet]. Français. [cited 2013 Mar 15]. Available from : http://list.wada-ama.org/fr/.

[14] Maxen M, Kuhl S, Krastl G, Filippi A. Eye injuries and orofacial traumas in floorball – a survey in Switzerland and Sweden. Dent Traumatol 2011 ; 27 : 95–101.

[15] Michelotti Cioffi I, Festa P, Scala G, Farella M. Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TDM sub groups. J Oral Rehabil 2010 ; 37 : 157–62.

[16] Michelotti A, Iodice G, Vollaro S, Steenks MH, Farella M. Evaluation of short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. JADA 2012 ; 143 : 47–53.

[17] Miller C, Blique M, Lasfargues JJ. Les conseils diététiques en dentisterie préventive. Réal clin 2000 ; 11 : 33–49.

[18] Miyahara T, Hagiya N, Ohyama T, Nakamura Y. Modulation of human Soleus H reflex in association with voluntary clenching of the teeth. J Neurophysiol 1996 ; 76 : 2033–41.

[19] Muller-Bolla M, Lupi-Pegurier L, Pedeutour P, Bolla M. Orofacial trauma and rugby in France : epidemiological survey. Dent Traumatol 2003 ; 19 : 183–92.

[20] Newsome PR, Tran DC, Cooke MS. The role of the mouthguard in the prevention of sports-related dental injuries : a review. Int J Paediatr Dent 2001 ; 11 : 396–404.

[21] Ozcelik O, Haytac MC, Seydaoglu G. The effects of anabolic androgenic steroid abuse on gingival tissues. J Periodontol 2006 ; 77 : 1104–9.

[22] Pae A, Yoo RK, Noh K, Paek J, Kwon KR. The effects of mouthguards on the athletic ability of professional golfers. Dent Traumatol 2013 ; 29 : 47–51.

[23] Paesani D. Bruxism : Theory and Practice. London : Quintessence Publishing Co Ltd ; 2010. p. 522.

[24] Petrovic B, Marković D, Peric T, Blagojevic D. Factors related to treatment and outcomes of avulsed teeth. Dent Traumatol 2010 ; 26 : 52–9.

[25] Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Paris : De Boeck-Wesmael ; 2001. p. 392.

[26] Pohl Y, Pilippi A, Kirschner H. Results after replantation of avulsed permanent teeth. II. Periodontal healing and the role of physiological storage and antiresorptive-regenerative therapy. Dent Traumatol 2005 ; 21 : 93–101.

[27] Poisson P. Protection Intra-Buccale : épidémiologie, évaluation biomécanique et physiologique[Thèse Sciences Biologiques et Médicales, Sciences Odontologiques]. Bordeaux : Bordeaux 2 ; 2005.

[28] Poisson P, Petit J, Dorignac G. Rapport « Mouthguards for use in sports ». prEN 15712 ; 2007. Comité Technique Européen CEN/TC 162/WG 11/PG8–2008.

[29] Poisson Ph, Bana M. La protection intra-buccale. Numéro spécial « Odontologie du sport ». Inf Dent 2012 ; 94 : 65–70.

[30] Poisson P, Petit J, Bou Ch, Dupuis V, Dorignac G. Protection intrabuccale individuelle : revue de la littérature. Cah Prothese 2007 ; 137 : 47–54.

[31] Ranalli DN. Prevention of sports-related traumatic dental injuries. Dent Clin North Am 2000 ; 44 : 35–51.

[32] Ranalli DN, Spinas E, Altana M. Méthodes innovatrices de prévention des traumatismes dento-faciaux. Cinic 2000 ; 21 : 465–75.

[33] Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf HF. Parodontologie. Paris : Masson ; 2005 p. 532.

[34] Scheer B. Prevention of dental and oral injuries. In : Copenhagen M, editor. Text book and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. London : Wiley-Blackwell ; 1994. p. 719–35.

[35] Soler Badia D, Batchelor PA, Sheilham A. The prevalence of oral health problems in participants of the 1992 Olympic Games in Barcelona. Int Dent J 1994 ; 44 : 44–8.

[36] Takada Y, Miyahara T, Tanaka T, Ohyama T, Nakamura Y. Modulation of H reflex of pretibial muscles and reciprocal Ia inhibition of soleus muscles during voluntary teeth clenching in humans. J Neurophysiol 2000 ; 83 : 2063–70.

[37] Tesini DA, Soporowski NJ. Epidemiology of orofacial Sports-related injuries. Dent Clin North Am 2000 ; 44 : 1–18.

[38] Türp JC, Lünsch H, Radlanski RJ. Interdental spacing and orthodontic treatment in competitive athletes : clues to doping with growth hormones ? J Orofac Orthop 2010 ; 71 : 373–82.

[39] Wang K, Ueno T, Taniguchi H. Ohyama Influence on isometric muscle contraction during shoulder abduction by changing occlusal situation. Bull Tokyo Med Dent Univ 1996 ; 43 : 1–12.

[40] Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. Paris : Masson ; 2011 p. 296.

[41] Zunzarren R. L'érosion dentaire, un processus fréquent chez le sportif. Actual Pharm 2012 ; 520 : 41–3.

Chapitre 60

L'appareil locomoteur de l'enfant et de l'adolescent

E. Brunet-Guedj

PLAN DU CHAPITRE

Les rôles positifs de la pratique sportive dès l'enfance sont indéniables aussi bien pour un développement psychique harmonieux que pour l'acquisition de la coordination, de l'équilibre, de la masse osseuse, ou de la force musculaire. La prévention de l'obésité dépend également d'une activité physique ou sportive régulière.

Cependant, pratiqué en excès ou dans de mauvaises conditions, le sport peut générer des pathologies au niveau de l'appareil locomoteur, dont les plus typiques sont les pathologies microtraumatiques d'hyperutilisation, les accidents traumatiques étant statistiquement plus rares en sport que dans les activités récréatives.

L'hyperutilisation sportive en cours de croissance, par les microtraumatismes répétés qu'elle engendre, agresse les zones immatures que sont les noyaux d'ossification secondaires et les cartilages de croissance. Les lésions typiques sont donc les ostéochondroses de croissance, mais d'autres pathologies telles que les ostéochondrites disséquantes sont possibles, en raison de la fragilité relative de l'os sous-chondral. Enfin, on peut observer syndromes douloureux rotuliens et fractures de fatigue, mais qui ne sont pas spécifiques de ces tranches d'âge, et sont traités par ailleurs dans cet ouvrage.

Ostéochondroses de croissance

Cette dénomination a remplacé les termes d'ostéonécrose aseptique, d'épiphysite ou encore d'apophysite.

Elles sont définies comme des perturbations de l'ossification enchondrale, sous la dépendance essentiellement de facteurs mécaniques, responsables de fractures de fatigue, d'avulsions de fragments cartilagineux pouvant évoluer vers la restitution *ad integrum* ou laisser des séquelles locales plus ou moins invalidantes à l'âge adulte.

On distingue plusieurs types de mécanismes, étroitement liés aux structures anatomiques atteintes :

- traction par les tendons s'insérant sur les noyaux apophysaires ;
- impact sur les cartilages de croissance de revêtement articulaire ;
- cisaillement sur les plaques de croissance épiphysaires.

En dehors de l'hyperactivité sportive, d'autres facteurs sont à rechercher et à corriger : la pratique sur sols durs (bitume des plateaux scolaires, terrains stabilisés), l'utilisation de chaussures à coefficient de transfert élevé (crampons).

La poussée pubertaire de croissance est une période particulièrement critique, du fait de l'augmentation du poids

Médecine du sport

et des bras de levier, des rétractions musculaires qu'elle engendre, le tout aboutissant à une surcharge mécanique, à activité équivalente.

Le surpoids, le retard maturatif sont également pénalisants dans ces pathologies.

Le diagnostic repose sur l'association de signes cliniques douloureux localisés et d'anomalies radiologiques. La douleur revêt un caractère mécanique, rythmée par les efforts et calmée par le repos.

Le traitement est la mise au repos de la zone atteinte selon différentes modalités en fonction de la sévérité des signes cliniques et des lésions constatées (repos sportif, immobilisation voire mise en décharge).

Les localisations sont nombreuses, beaucoup plus fréquentes aux membres inférieurs, course et sauts étant communs à de nombreuses activités. L'âge de survenue dépend des phases d'ossification du squelette, les atteintes les plus précoces touchent le pied, les plus tardives le bassin.

Les garçons sont beaucoup plus concernés que les filles, du fait du décalage maturatif (maturation retardée de 2 ans par rapport aux filles) et de leur force musculaire plus importante.

Ostéochondroses du genou

Maladie d'Osgood-Schlatter

Atteinte du noyau apophysaire de la tubérosité tibiale antérieure (TTA), c'est la plus connue des ostéochondroses de croissance.

L'âge d'apparition des symptômes est d'environ 13 ans pour les garçons contre 11 ans pour les filles.

Le football arrive largement en tête des sports pratiqués, devant le tennis, les autres sports collectifs, la gymnastique, etc.

La rétraction du quadriceps joue un rôle indiscutable et sa correction fait partie de la prévention primaire et tertiaire.

L'intensité des signes cliniques est variable. Le plus souvent, la douleur de la TTA ne survient que pendant ou après les efforts, et ce peut être le seul élément retrouvé à la palpation et à l'extension contrariée du genou. Dans certains cas, il s'y associe une tuméfaction plus ou moins inflammatoire et une boiterie. Le début est parfois brutal après une contusion réelle ou invoquée.

Le bilan radiologique initial est toujours comparatif et complet : face, profil, vue axiale, vue des échancrures pour éliminer les pièges diagnostiques. Pour le suivi évolutif, le profil visualisant les parties molles est suffisant. Il permet de dépister précocement les calcifications intratendineuses et d'apprécier la réaction inflammatoire au niveau du tendon (augmentation d'épaisseur). Il permet de préciser le stade maturatif de la TTA, à prendre en compte dans les indications thérapeutiques (plus la maturation locale est avancée, moindres sont les chances de restitution *ad integrum*), et d'objectiver le type radiologique : fragmentation de la TTA, arrachement en coquille d'œuf, hypertrophie avec ou sans bascule, ossifications détachées intratendineuses, etc.

L'échographie peut dépister précocement des arrachements cartilagineux alors que les radiographies sont négatives et analyser la réaction tendineuse avec plus de précision.

Le traitement de choix est l'immobilisation en genouillère fixe pour 4 semaines, suivie d'une rééducation basée sur le renforcement progressif et les étirements musculaires du quadriceps, et aussi des ischiojambiers. La reprise sportive est autorisée après obtention de l'indolence totale, d'une TTA radiologiquement homogène et régulière, et de la récupération d'une souplesse satisfaisante du quadriceps (talon-fesse possible à plat ventre). Cette option thérapeutique permet une guérison beaucoup plus rapide et évite les séquelles, à condition d'être suffisamment précoce avant la fin de la maturation de la TTA.

En cas d'échec, la chirurgie d'exérèse d'ossifications détachées douloureuses est possible sans attendre la fin de la croissance.

Maladie de Sinding-Larsen-Johansson

Ostéochondrose du noyau secondaire apical de la rotule, elle est 8 fois moins fréquente que la maladie d'Osgood, et survient plus tôt (entre 10 et 13 ans).

Souvent décrite comme l'Osgood de la pointe de la rotule, elle en est très proche sur le plan symptomatique et thérapeutique.

Les séquelles sont plus rares que dans l'Osgood, prenant l'aspect d'une hypertrophie de la pointe.

Polyostéochondrose des condyles fémoraux

Il s'agit d'une ostéochondrose articulaire de croissance souvent à foyers multiples, survenant presque exclusivement chez les garçons sportifs de 6 à 12 ans, et ayant débuté très précocement avec des activités sportives agressives pour le genou : football, tennis, judo, gymnastique, etc.

Elle est à distinguer de l'ostéochondrite disséquante, qui survient sur un genou plus mature.

Les signes fonctionnels ne sont pas spécifiques :

- gonalgies mécaniques unilatérales ou bilatérales, pendant ou après les efforts sportifs ;
- plus rarement : boiterie, épanchement intermittent et flexum.

La palpation est souvent normale, hormis parfois une douleur provoquée par la pression sur un ou plusieurs condyles en flexion complète du genou.

Le signe le plus caractéristique est l'extension douloureuse avec contre-appui.

Le diagnostic est apporté par l'imagerie, spécifiquement la vue des échancrures intercondyliennes, seule incidence à visualiser la zone postérieure des condyles, portante en flexion.

Les images siègent sur la zone portante d'un ou plusieurs condyles, et présentent des aspects divers : lacune simple, lacune plus large, irrégulière, pouvant être cernée par un liseré de condensation, lacune partiellement comblée par un noyau osseux incongruent ou congruent.

Cette lacune correspond à du cartilage non ossifié, comme le montre l'IRM et non à une nécrose localisée (figure 60.1).

L'évolution radiologique est longue : 1 à 2 ans, souvent décalée par rapport à l'évolution clinique, les images radiologiques pouvant persister jusqu'à 6 mois après la disparition des douleurs. La normalisation radiologique se fait soit par comblement direct de la lacune, soit par l'apparition

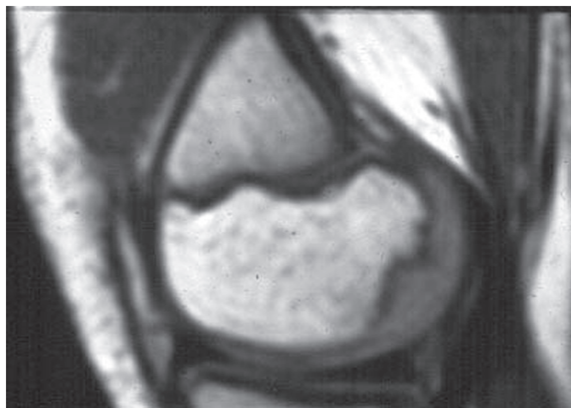


Figure 60.1. **Aspect IRM d'une lacune d'ostéochondrose condylienne fémorale.**

dans la lacune d'un petit noyau osseux augmentant progressivement de volume pour fusionner enfin et aboutir à une normalisation de la courbure du condyle.

L'immobilisation de 6 semaines en genouillère fixe de résine permet de réduire la durée d'évolution clinique et d'autoriser une reprise plus rapide des sports sans impact. Les sports à impacts ne devraient être autorisés qu'après normalisation clinique et radiographique.

Ostéochondroses du pied

Maladie de Sever

La plus banale de toutes les ostéochondroses, elle atteint l'apophyse postérieure du calcanéus, sous l'influence de deux facteurs : la traction du tendon calcanéen et les impacts au sol. C'est aussi la plus précoce survenant vers 9–10 ans.

Elle se manifeste par des talalgies mécaniques intermittentes, plus ou moins invalidantes.

L'examen clinique est pauvre, avec seulement une douleur à la pression, mais doit rechercher systématiquement une rétraction du triceps.

Les radiographies n'ont pas d'intérêt, étant mal corrélées à la clinique. L'IRM a pu montrer qu'il existait un véritable décollement microtraumatique non déplacé de l'apophyse, avec un hypersignal du cartilage jonctionnel, mais cet examen n'est évidemment pas réalisé en routine et réservé aux cas très rebelles.

Le traitement associe un amortissement talonnier à des étirements du triceps et à un repos sportif calqué sur la douleur. L'immobilisation est exceptionnellement nécessaire.

L'évolution est souvent longue, 1 à 2 ans, mais avec des périodes d'indolence permettant une activité sportive correcte dans cette tranche d'âge.

Maladie de Freiberg

Classée selon les auteurs comme ostéochondrite ou ostéochondrose articulaire, elle touche la tête du 2e ou 3e métatarsien.

Plus fréquente chez la fille, elle survient entre 12 et 14 ans, sur un pied grec avec avant-pied rond.

Classiquement pathologie de la danseuse, on la rencontre aussi dans tous les sports basés sur la course ; elle est responsable de métatarsalgies d'effort, reproduites par la palpation.

La radiographie est négative au début, et montre secondairement une irrégularité de densité, puis une ostéocondensation. La mise en décharge précoce de l'avant-pied (chaussure de Barouk) pendant 4 à 6 semaines, suivie de la mise en place d'une semelle avec appui rétrocapital et évidement sous la tête atteinte, permet le plus souvent une restitution *ad integrum* et la disparition des douleurs.

Une déformation séquellaire (aplatissement de la tête) est possible, responsable de métatarsalgies d'effort.

Maladie d'Iselin

Ostéochondrose du noyau apophysaire de la base du 5e métatarsien, sur lequel s'insère le court fibulaire, elle atteint les jeunes adolescents vers 12-14 ans. Elle est favorisée par le pied supinateur et par les sports sollicitant les fibulaires (*skating*).

Elle se manifeste par douleurs et tuméfaction du bord latéral du pied, avec une modification radiologique du noyau, qui apparaît fragmenté. Le repos sportif et une semelle déchargeant le bord latéral du pied sont le plus souvent suffisants, l'immobilisation n'est indiquée que dans les formes rebelles ou hyperalgiques.

Ostéochondrose de l'os naviculaire accessoire

Elle est à différencier de la maladie de Kohler-Mouchet (ostéonécrose aseptique du petit enfant d'origine vasculaire).

Elle est due à la traction du tibial postérieur et survient généralement sur un pied pronateur, entre 10 et 13 ans.

Elle cède le plus souvent au repos sportif et à la mise en place d'une semelle avec soutien de l'arche médiale.

Maladie de Renander

Ostéochondrose du sésamoïde médial ou latéral du 1er rayon, plus fréquente chez la fille, entre 10 et 14 ans, elle entraîne des douleurs bien localisées sous la tête de M1.

L'aspect radiographique, voire tomodensitométrique, n'est pas toujours simple à différencier d'une fracture de fatigue, mais le traitement est identique, avec mise en décharge temporaire de l'avant-pied puis semelle avec appui rétrocapital et évidement sous M1.

Ostéochondroses du bassin

Elles sont plus tardives, atteignant l'adolescent à partir de 14 ans, et jusqu'à 18-20 ans, et peuvent être apophysaires ou articulaires. Il faut les différencier des arrachements traumatiques, qui peuvent survenir sur une apophyse saine.

Dans les formes apophysaires, l'atteinte concerne le noyau, mais aussi le cartilage jonctionnel, comme peut le montrer une IRM avec injection de produit de contraste.

Ostéochondrose de l'ischion

Encore appelée maladie de MacMaster, c'est la plus fréquente des ostéochondroses du bassin. Elle est due à la traction excessive des ischiojambiers, et favorisée par leur rétraction.

Les douleurs s'expriment souvent à distance dans la masse musculaire, et il faut les rechercher : à la palpation, à l'étirement et à la contraction contrariée en course externe.

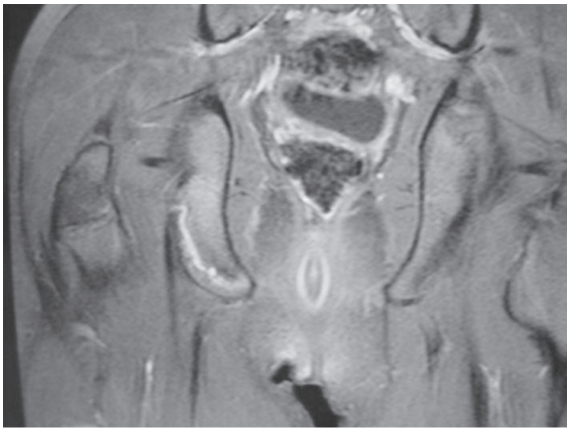


Figure 60.2 Ostéochondrose de l'ischion avec hypersignal sur le cartilage jonctionnel.

La radiographie montre un aspect floconneux du noyau. Dans les cas douteux, l'échographie et surtout l'IRM peuvent montrer un véritable décollement microtraumatique non déplacé de l'apophyse (figure 60.2).

Il n'y a évidemment pas de possibilité d'immobilisation, et malgré le repos sportif localisé aux membres inférieurs, et les étirements, réalisés dans les limites de la non-douleur, l'évolution clinique et radiologique est souvent longue, de l'ordre de 6 mois.

Ostéochondroses des épines iliaques

Comparables à celles de l'ischion pour les éléments diagnostiques et thérapeutiques, elles sont plus souvent observées chez les footballeurs et favorisées par la rétraction des chaînes sous-pelviennes antérieures.

Ostéochondrose de la symphyse

Ostéochondrose articulaire, c'est l'équivalent en cours de croissance de l'arthropathie pubienne de l'adulte.

Les images radiologiques sont caractéristiques, avec un aspect morcelé de la symphyse ; là encore, la seule possibilité thérapeutique est le repos sportif prolongé des membres inférieurs.

Ostéochondroses du coude

Ce sont des pathologies spécifiquement rencontrées, comme celles de l'épaule et du poignet, dans les disciplines utilisant les membres supérieurs en appui ou en force : gymnastique, tennis, baseball, etc.

Ostéochondrose de l'olécrâne

Désignée sous le nom d'Osgood du coude, elle en est effectivement l'équivalent, avec comme mécanisme essentiel la traction du triceps sur le noyau olécrânien. La prise en charge est équivalente à celle de l'Osgood-Schlatter.

Ostéochondrose de l'épicondyle médial

Beaucoup plus rare que l'avulsion traumatique de ce noyau, elle est favorisée par le morphotype en valgus du coude et due à la traction des épitrochléens.

Ostéochondroses du poignet

Elles sont localisées au cartilage conjugal inférieur du radius, et plus rarement de l'ulna, provoquées par les contraintes en cisaillement et torsion dans les rotations en appui poing fermé, spécifiquement sur les arçons. On ne les rencontre ainsi pratiquement que chez les jeunes gymnastes masculins ou chez les pratiquants d'acrobatie de cirque.

Les douleurs sont localisées au-dessus de l'interligne articulaire et s'accompagnent fréquemment d'une tuméfaction locale.

Les images radiologiques associent élargissement du cartilage et de la métaphyse à un liseré de condensation (figure 60.3).

Le repos sportif, et souvent l'immobilisation permettent la cicatrisation des lésions en quelques semaines et la reprise sportive en 2 mois.

En l'absence de prise en charge, il existe un risque de fermeture prématurée du cartilage conjugal, et si le radius est seul atteint, de variance ulnaire excessive et de conflit ulnocarpien à l'âge adulte, douloureux et invalidant pour toutes les activités sollicitant la main.

Ostéochondroses de l'épaule

Elles sont rares, mais de multiples localisations et types :

- articulaires, pour l'extrémité externe de la clavicule ;
- conjugales, pour l'extrémité supérieure de l'humérus ;
- apophysaires pour le trochiter.

Leur diagnostic est souvent difficile, la symptomatologie n'étant pas spécifique, et nécessite souvent le recours au scanner ou à l'IRM.

L'immobilisation en bandage d'épaule pour 4 semaines est souvent nécessaire tant la mise au repos de l'épaule est illusoire.

La normalisation clinique et radiologique intervient le plus souvent en 2 à 3 mois.

Ostéochondrose rachidienne : maladie de Scheuermann

Également nommée dystrophie rachidienne de croissance, due à des perturbations des plaques de croissance vertébrale,



Figure 60.3 Ostéochondrose de l'extrémité inférieure du radius et de l'ulna.

elle aboutit fréquemment en fin de croissance à des déformations sagittales avec détérioration de l'espace discal.

Les traumatismes répétitifs par impact et sollicitation du rachis en flexion-extension agressent les disques (déshydratation, moindre capacité d'amortissement, fissuration), les listels (arrachements).

Plusieurs localisations ont été décrites :

- dorsale, responsable d'une hypercyphose dorsale avec cunéiformisation d'au moins 3 vertèbres pour retenir le diagnostic, peu spécifique du sportif ;
- dorsolombaire, sur T_{11}-T_{12}-L_1, avec cyphose basse, rencontrée chez les gymnastes, au potentiel évolutif plus sévère ;
- lombaire pure, avec hernies intraspongieuses, irrégularités des plateaux, et risque de discopathies symptomatiques à l'âge adulte.

Les douleurs sont l'apanage de ces deux dernières formes.

Le diagnostic suspecté cliniquement est confirmé par l'imagerie.

Le bilan radiographique standard de l'ensemble du rachis, ou mieux avec *EOS*, montre les modifications des corps vertébraux et des disques :

- aspect feuilleté et hétérogène des plateaux ;
- amputation d'une zone marginale ;
- avulsion d'un listel ;
- cunéiformisation des corps vertébraux ;
- pincement discal ;
- hernies intraspongieuses, avec nodules de Schmorl.

L'IRM peut être utile pour dépister précocement une dégénérescence discale, surtout chez les jeunes sportifs de haut niveau.

Le traitement est fonction de la localisation, de la réductibilité de la déformation, de la symptomatologie douloureuse, et s'étend du repos sportif temporaire avec kinésithérapie de correction posturale et rééquilibrage des chaînes musculaires au port d'orthèse de maintien, rarement à l'immobilisation en corset rigide.

Ostéochondrites disséquantes

Elles sont définies par une nécrose osseuse sous-chondrale plus ou moins étendue, avec ou sans rupture cartilagineuse, dont l'aboutissement ultime est la libération d'un séquestre articulaire. Leur origine est multifactorielle, impliquant essentiellement des facteurs mécaniques et vasculaires. Leur pronostic à long terme comporte un risque important d'évolution arthrosique.

Ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux du genou

Plus fréquente au niveau de la face axiale du condyle médial qui entrerait en conflit avec l'épine tibiale en regard, elle peut aussi atteindre la zone portante du condyle latéral ou médial.

Les signes fonctionnels se résument à la douleur mécanique, parfois accompagnée de poussées d'épanchement, d'accrochages et très rarement de blocages. L'examen clinique est pauvre, et même souvent négatif.

Le diagnostic est fait à l'imagerie sur les radiographies simples, qui précisent le volume et le siège de la lésion.

Les autres examens (arthroscanner ou IRM, voire arthro-IRM) sont nécessaires pour déterminer le stade évolutif et choisir le traitement, à partir des critères de viabilité et de stabilité du fragment, et de l'état du cartilage.

Le traitement peut être conservateur : mise en décharge de 6 à 8 semaines, avec ou sans immobilisation selon la compliance du patient.

Le traitement chirurgical utilise différentes techniques en fonction du stade : perforations transchondrales, fixation du fragment, excision, greffe en mosaïque, greffe de chondrocytes.

Le pronostic est variable selon le stade évolutif à la prise en charge et les possibilités thérapeutiques. Le risque d'arthrose à moyen terme ne peut être ignoré.

Ostéochondrite disséquante du *capitulum*

Elle s'observe essentiellement en gymnastique et au tennis, atteint indifféremment des adolescents garçons et filles. Sa pathogénie s'explique par les contraintes en compression du compartiment latéral du coude du fait du valgus physiologique.

Elle est à distinguer de la maladie de Panner, beaucoup plus précoce, où la nécrose du noyau condylien est diffuse.

Les signes d'appel sont la douleur d'effort dans la région latérale du coude, et plus tardivement l'épanchement, le flexum, voire les blocages récidivants.

Au stade de début, la radiographie simple reste négative, et seule l'IRM montre les premiers signes de souffrance sous forme d'un œdème osseux. C'est à ce stade que le diagnostic devrait être fait et le repos sportif, voire l'immobilisation, institué pour 4 à 6 semaines afin d'obtenir une guérison rapide et sans séquelle.

Plus tardivement, les signes sont évidents, avec une image claire sous-chondrale, voire un corps étranger détaché. L'IRM avec injection IV de produit de contraste permet d'évaluer la vitalité du fragment en préopératoire, mais l'arthroscanner permet de différencier les formes fermées, encore accessibles à un traitement conservateur (immobilisation 6 à 8 semaines) des formes ouvertes nécessitant un traitement chirurgical (curetage et perforations de l'os sous-chondral, ou mieux greffe ostéochondrale monobloc).

Pour en savoir plus

Bensahel H. Traumatologie du sport chez l'enfant et l'adolescent. Paris : Elsevier Masson ; 2001.

Brunet-Guedj E. Les ostéochondroses du genou. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1996 ; 59 : 129–38.

Chen FS, Diaz VA, Loebenberg M, Rosen JE. Shoulder and elbow injuries in the sleletally immature athlete. J Am Acad Orthop Surg 2005 ; 13 : 17285.

Kerssemakers SP, Fotiadou AN, de Jonge MC, et al. Sport injuries in the paediatric and adolescent patient : a growing problem. Pediatr Radiol 2009 ; 39 : 471–84.

Lefort G, Moyen B, Beaufils P, et al. Ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux : analyse de 892 cas. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2006 ; 92 : 97–141.

Omey ML, Micheli LJ. Foot and ankle problems in the young athlete. Med Sci Sports Exerc 1999 ; 31 : 470–86.

Chapitre 61

Le rachis

H. Pascal-Moussellard, Y. Bohu, E. Rolland

PLAN DU CHAPITRE

La pratique sportive peut être à l'origine de pathologies rachidiennes plus ou moins spécifiques ou de décompensations de pathologies préexistantes. Par ailleurs, des situations anatomiques, même non symptomatiques, peuvent présenter un risque potentiel pour la pratique de certains sports et contre-indiquer leur exercice. C'est pourquoi seront vues tout d'abord l'évaluation du rachis cervical et ses conséquences dans la pratique du rugby, qui a donné lieu à des recommandations ces dernières années.

Les progrès réalisés dans la compréhension de l'équilibre sagittal du rachis ont modifié à la fois la compréhension et la conduite à tenir vis-à-vis des lyses isthmiques et du spondylolisthésis. Il est donc important de rappeler ici les données de bases qui règlent cet équilibre.

Enfin, la pathologie discale et plus particulièrement la hernie discale lombaire reste un problème extrêmement fréquent dont la prise en charge, chez le sportif, comporte quelques spécificités.

Ne sera pas abordée ici la pathologie rachidienne traumatique dont la prise en charge n'a rien de spécifique.

Le rachis cervical

De nombreux sports sont à l'origine de traumatismes aigus ou répétés du rachis cervical (rugby, boxe, etc.). Les traumatismes aigus peuvent être à l'origine de lésions médullaires graves. Les traumatismes répétés sont à l'origine de lésions dégénératives précoces susceptibles de favoriser la survenue d'un canal cervical étroit et secondairement une myélopathie cervicale. Enfin, les sollicitations en hyperextension du rachis cervical imposées dans certains sports peuvent avoir des conséquences médullaires sur un canal de dimension réduite.

La fréquence de ces canaux rétrécis, en particulier chez les joueurs de première ligne du rugby, a amené les instances dirigeantes à reconsidérer les critères d'aptitude à ce sport, qui ont été rapportés par Bernard et Sénégas [2].

Lésions dégénératives

Physiopathologie de la lésion dégénérative

Chez le jeune joueur, en période de croissance, les traumatismes répétés peuvent entraîner une stérilisation de la plaque de croissance épiphysaire, à l'origine d'une platyspondylie et d'un rétrécissement du canal vertébral [1]. Secondairement, les traumatismes répétés peuvent générer des lésions dégénératives précoces, à l'origine du rétrécissement du canal central (risque de myélopathie ou de contusion médullaire lors de traumatismes en hyperextension) ou du foramen (risque de névralgie cervicobrachiale).

Traumatisme aigu

Plusieurs études réalisées par les nations majeures du rugby (Australie, Nouvelle-Zélande, Angleterre, France) ont évalué les risques traumatiques. Les facteurs de risque sont : le début et la reprise de la saison, la phase de mêlée, les postes de premières lignes. En France, les études épidémiologiques montrent que les accidents sur le rachis cervical, tous diagnostics confondus, représentent 5 % des traumatismes du rugbyman. Il y a 2 à 3 accidents avec lésions médullaires graves entraînant des séquelles fonctionnelles sévères par saison.

Il peut s'agir d'une fracture ou d'une lésion disco-ligamentaire identique aux lésions de traumatologie courante, dont la prise en charge n'a rien de particulier. Mais il peut s'agir d'un traumatisme sur canal cervical étroit qui doit être reconnu afin de prendre les mesures préventives qui s'imposent. En effet, un traumatisme en hyperextension sur un canal rétréci peut occasionner une contusion centromédullaire dont la conséquence clinique caractéristique est le syndrome de Kahn et Schneider (diplégie brachiale).

Ainsi, la recherche de situation(s) anatomique(s) et/ou clinique(s) à risque est indispensable avant d'autoriser un joueur à occuper un poste exposé (1re ligne).

Classification des populations à risque pour le rugby

L'objectif du travail réalisé par la LNR (Ligue nationale de rugby) et la FFR (Fédération française de rugby) a été d'élaborer une classification permettant de définir des critères d'aptitude. Sénégas avait développé, dans les années 1990, une classification dérivée des travaux de Torg [9], qui a été réévaluée par un groupe d'experts à la lumière des données de l'imagerie IRM. Cette nouvelle classification, rapportée par Bernard [2], repose sur trois éléments : l'examen clinique, les radiographies du rachis cervical (face, profil et clichés de profil en flexion-extension) et l'IRM datant de moins de 6 mois.

La radiographie de profil du rachis cervical permet de mesurer l'indice de Torg, défini par le rapport du diamètre antéro-postérieur du canal sur celui du corps vertébral. On parle de canal rétréci pour un indice de Torg inférieur à 0,8.

La classification comporte quatre groupes comportant des risques médullaires croissants (tableau 61.1).

Tableau 61.1. **Classification des populations à risque pour le rugby.**

Groupes	Critères
Groupe 0	Aucune pathologie cervicale. La probabilité de risque médullaire est celui de la population générale.
Groupe 1	*Pathologie n'entraînant pas de contre-indication à la pratique du rugby en compétition.* Critères cliniques : épisode de radiculalgie résolutive. Critères radiologiques : – entorse bénigne, – fracture vertébrale consolidée stable, – sténose foraminale arthrosique, – protrusion discale, – sténose développementale modérée du canal rachidien (Torg < 0,8 mais DAP > 11 mm), – hernie discale non compressive pour la moelle. La probabilité de risque médullaire est voisine de la normale. Le joueur doit cependant être informé des anomalies.
Groupe 2	*Contre-indication relative (risque médullaire accru, à faire accepter par le joueur)* Critères cliniques : – radiculalgie chronique, – antécédent de médullapraxie. Critères radiologiques : – sténose développementale franche du canal rachidien (Torg compris entre 0,6 et 0,8 et DAP < 11 mm sans image de compression de la moelle, c'est-à-dire avec persistance de LCR en arrière du cordon à l'IRM), – hernie discale compressive sur la moelle, – bloc congénital ou fusion chirurgicale à 1 ou 2 niveaux entre C1 et T1. La probabilité de risque médullaire est augmentée mais jugée comme « acceptable ». Le joueur doit cependant être informé des anomalies. Le consentement éclairé doit être matérialisé (consentement écrit).
Groupe 3	*Contre-indication absolue* Critères cliniques : – tétraparésie transitoire de plus de 36 heures, – trois épisodes ou plus de tétraparésie transitoire, – syndrome tétrapyramidal avéré (Babinski + , Hoffmann +). Critères radiologiques : – entorse ligamentaire avec laxité importante (entorse grave), – sténose canalaire modérée ou franche (Torg < 0,8) avec instabilité ligamentaire, – sténose développementale sévère du canal rachidien (Torg < 0,6 ou Torg compris entre 0,6 et 0,8 et DAP < 11 mm avec image de compression de la moelle, c'est-à-dire sans persistance de LCR en arrière du cordon), – agénésie ou hypoplasie de l'odontoïde, – bloc congénital ou fusion chirurgicale de trois niveaux ou plus, – hypersignal intramédullaire, – cavité syringomyélique, – malformation de Chiari. La probabilité de risque médullaire est très augmentée, jugée comme « inacceptable ». Le joueur doit être informé des anomalies.

DAP : diamètre antéropostérieur.

Lombalgie et radiculalgie

Il semble, d'après la revue de la littérature, que les lésions radiographiques de discopathies dégénératives soient un peu plus fréquentes chez l'athlète jeune que dans la population générale, sans que cela ait de conséquence clinique prouvée (la lombalgie n'est pas plus fréquente) [3, 5].

La prise en charge de la lombalgie chez le sportif repose d'abord sur une démarche diagnostique approfondie dès que la douleur persiste malgré un traitement antalgique adapté. Avant d'attribuer la lombalgie à une dégénérescence discale, les diagnostics différentiels classiques (spondylolyse, tumeur) et plus spécifiques du sportif (fracture de stress du sacrum) devront être évoqués et une IRM demandée au moindre doute. Lorsque le diagnostic de dégénérescence discale est retenu, le traitement en est médical.

L'existence d'une radiculalgie fera rechercher un conflit discoradiculaire. Chez l'adolescent, un arrachement de la plaque de croissance devra être recherché. La hernie discale ne semble pas évoluer de façon différente chez le sportif et dans la population générale. Le traitement médical semble efficace dans 80 % des cas, permettant un retour au même niveau après 5 mois environ [4].

Chez l'athlète de haut niveau, l'échec du traitement médical autorise la réalisation d'une chirurgie de discectomie. Les résultats sont très bons sur la douleur radiculaire et permettent un retour à la compétition dans 90 % des cas dans la série de Wang pour des chirurgies à un seul niveau. Il semble que la réalisation d'une chirurgie à plusieurs niveaux soit un facteur de mauvais pronostic [10].

Généralités sur l'équilibre sagittal

Les modifications des courbures rachidiennes ont été étudiées par de nombreux auteurs et ont toujours été mises en relation avec la position du bassin qui est l'élément central de l'équilibre sagittal non seulement sur le plan statique mais également dynamique.

Paramètres pelviens

Deux paramètres positionnels (la pente sacrée et la version pelvienne) varient en fonction de la posture du sujet (figure 61.1). Ils peuvent être mesurés à partir d'un cliché de profil du bassin avec superposition des têtes fémorales.

La pente sacrée correspond à l'angle formé par le plateau sacré avec l'horizontale et la version pelvienne correspond à l'angle formé par la verticale et la ligne joignant le centre du plateau sacré et le centre de l'axe des têtes fémorales.

Elles sont liées par un paramètre anatomique propre à chaque individu, mais constant à la fin de la croissance appelé incidence par Duval Beaupère.

Par simple construction géométrique, on montre que l'incidence est égale à la somme de la pente sacrée et de la version pelvienne, et à l'angle entre la perpendiculaire au centre du plateau sacré et la droite unissant le centre du plateau sacré et le centre de l'axe bicoxofémoral. Ainsi, l'incidence étant constante, lorsque la pente sacrée augmente, la version pelvienne diminue et inversement.

La valeur moyenne de l'incidence varie entre 50 et 55°. Il existe donc des bassins standards, des bassins à faible incidence ($\leq 45°$) et des bassins à forte incidence ($\geq 60°$), mais les possibilités d'adaptation de la pente sacrée par bascule du bassin autour des têtes fémorales (diminution de la version pelvienne) augmentent avec la valeur de l'incidence.

Paramètres rachidiens

Ils dépendent des paramètres pelviens.

Depuis les travaux de Hecquet puis de Legaye et Vaz, il est établi que l'organisation géométrique de la lordose lombaire est liée à la pente sacrée.

Elle est d'autant plus importante que la pente sacrée est élevée et ne correspond donc pas toujours à la lordose anatomique (L_1-L_5) mais au nombre de vertèbres en extension.

La finalité de l'organisation géométrique de la lordose est mécanique pour s'adapter aux contraintes de la station debout et de l'activité physique et répartir ces contraintes entre les différents disques et les articulaires postérieures.

Compte tenu de la relation indirecte entre la morphologie du bassin (incidence) et la lordose par l'intermédiaire de l'importance de la pente sacrée, les bassins à forte incidence ont des possibilités d'adaptation plus importantes que les bassins à faible incidence.

En pratique

L'équilibre sagittal dépend de facteurs génétiques modifiés par la croissance pour la morphologie du bassin et du système tendinomusculaire lombopelvifémoral pour la position du bassin.

La pente sacrée conditionne la lordose.

Si l'on confirme que les pathologies discales sont plus fréquentes dans les faibles lordoses et les spondylolisthésis dans les fortes lordoses, il paraît logique de dépister les sujets à risques.

Ainsi, l'existence d'une forte incidence peut permettre d'obtenir une lordose moyenne sans bascule antérieure

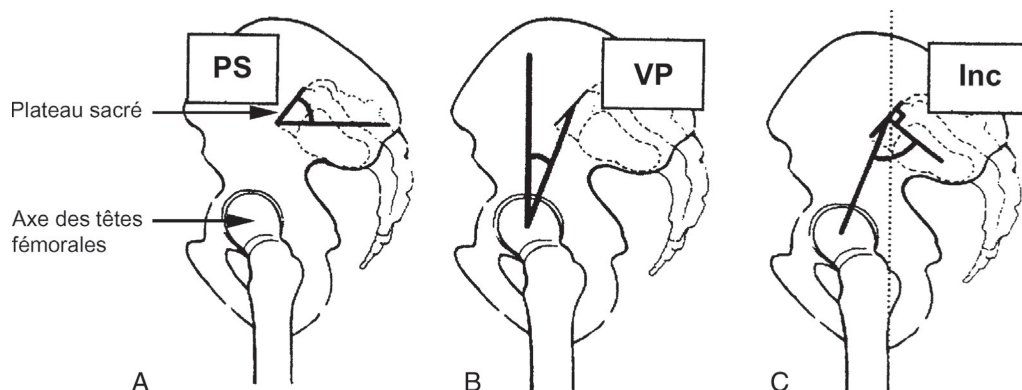


Figure 61.1. Paramètres positionnels de l'équilibre sagittal. PS : pente sacrée ; VP : version pelvienne ; Inc : incidence.

excessive du bassin. Dès lors, l'analyse de la pente sacrée et de l'incidence conditionne l'intérêt d'une rééducation posturale spécifique du bassin pour modifier les tensions tendinomusculaires antagonistes.

Spondylolyse et spondylolisthésis

Le rachis lombosacré, sollicité de façon importante lors de la pratique sportive, peut voir apparaître et évoluer une lyse isthmique. Sa définition a été précisée par Taillard [8] : « le spondylolisthésis correspond à un glissement antérieur du corps vertébral par rapport à la vertèbre sous-jacente ou au sacrum rendu possible par une solution de continuité (spondylolyse) ou une élongation de la portion interarticulaire de l'arc postérieur vertébral ou “isthme” ».

Incidence chez les sportifs

Les études de la littérature confirment l'influence des activités physiques et de la pratique sportive sur l'apparition d'une spondylolyse. Rossi [6] a retrouvé des anomalies isthmiques dans 16,7 % des cas sur une étude radiographique de 1 430 athlètes de haut niveau âgés de 15 à 25 ans. En fonction du sport pratiqué, le pourcentage de survenue de la lyse était variable : 63,3 % de lyses chez les plongeurs, 36,2 % chez les haltérophiles, 33,3 % chez les lutteurs, 32,8 % chez les gymnastes, 22,5 % chez les autres athlètes.

Cette étude fait ressortir que la lyse isthmique est fréquente chez le sportif, mais que le déplacement en spondylolisthésis est plus rare (5,4 %).

Les mouvements d'hyperextension lombaire dynamiques ou statiques (judo, haltérophilie) sont les facteurs les plus importants : ils agissent par un phénomène de « coupe-cigare » avec compression de l'isthme vertébral pris en tenaille entre les articulaires postérieures des vertèbres sus- et sous-jacentes.

Physiopathologie

Le rôle des traumatismes dans la lyse isthmique est certain. Elle peut être secondaire à un traumatisme aigu, fracture avérée de l'isthme à l'occasion d'un traumatisme important en hyperextension lombaire. Il s'agit alors d'une véritable fracture du rachis localisée aux isthmes.

Mais dans la majorité des cas, il s'agit d'une fracture de fatigue.

Les conditions de l'entraînement (fréquence, répétition et intensité), déterminent les contraintes par microtraumatismes répétés et par surcharge mécanique sur un os immature ou en croissance.

Plusieurs facteurs doivent être pris en compte dans la survenue de cette fracture de fatigue :

- d'une part, un mécanisme direct de guillotine ou de « coupe-cigare » sur l'isthme pris en tenaille entre les apophyses articulaires inférieures de L_4 et les apophyses articulaires supérieures de S_1 ;
- d'autre part, un mécanisme indirect avec une sollicitation en traction de l'ensemble du rachis : l'isthme est alors mis en contrainte maximum.

D'autres facteurs tels que l'équilibre antéropostérieur du rachis jouent un rôle. Un déséquilibre global primitif du rachis peut être à l'origine de sollicitations excessives à la partie basse du rachis lombosacré, ce qui augmente les contraintes sur l'isthme, donc la fréquence de survenue de la lyse.

Il faut distinguer ici les formes dysplasiques de spondylolisthésis. Elles sont probablement liées à un trouble de la formation de l'isthme au cours de la croissance aboutissant à la lyse ou à un allongement de l'isthme. Elle s'associe à des anomalies congénitales de l'arc postérieur (spina bifida, malformation des articulaires postérieures). Ces anomalies vont favoriser le déplacement antérieur du corps de L_5 et la cyphose lombosacrée. Ces dernières, par redistribution des contraintes mécaniques (loi de Delpech), entraînent une déformation trapézoïdale du corps de L_5 et une déformation en dôme du plateau sacré.

Risque évolutif de la lyse vers le listhésis

La fracture de fatigue non ou mal immobilisée va évoluer vers une pseudarthrose et la lyse isthmique vers un spondylolisthésis en cas de détérioration du disque sous-jacent avec une avancée de l'ensemble du rachis sus-jacent qui n'est plus retenu par les éléments discoligamentaires antérieurs et les éléments osseux postérieurs. En réalité, le plus souvent, il s'agit d'un « pseudoglissement » par effondrement progressif de l'espace discal.

La majorité des lyses isthmiques observées dans le cadre d'une activité sportive sont de type 1 (85 %), c'est-à-dire avec un déplacement minime. Rares sont les spondylolisthésis à grand déplacement.

Quels sont les éléments qui doivent permettre de suspecter la survenue d'un grand déplacement imposant l'arrêt de l'activité sportive ?

Roy-Camille [7] a insisté sur les relations entre l'importance de la dysplasie locale et régionale et le risque d'évolution en spondylolisthésis à grand déplacement. Il a dissocié trois grades en fonction de l'importance de la dysplasie. Cette dysplasie peut intéresser la vertèbre L_5, le sacrum et le disque intervertébral.

Bradford et Dubousset ont insisté sur l'importance de la cyphose lombosacrée (figure 61.2). Cet angle radiologique,

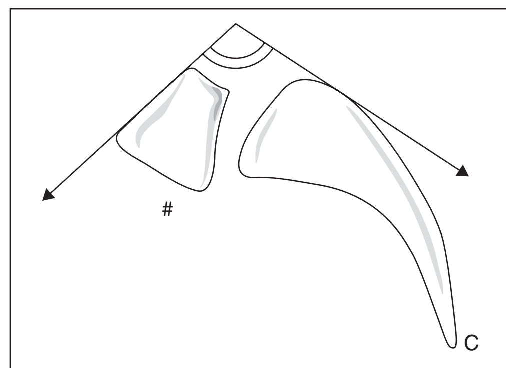


Figure 61.2. Cyphose lombosacrée.

tracé entre le plateau supérieur de L_5 et le mur postérieur de S_1, est normalement supérieur à 90°. La fermeture de cet angle au-dessous de 90° traduit la verticalisation du sacrum et la tendance à la ptose de L_5. Plus cet angle se ferme, plus L_5 aura tendance à glisser vers l'avant.

Le risque évolutif dépend alors à la fois de facteurs intrinsèques (liés au patient) et extrinsèques, liés à la pratique du sport :

- les facteurs intrinsèques sont le type de spondylolisthésis (dysplasique ou non), la valeur de l'angle lombosacré, l'âge avec son potentiel de croissance, et la hauteur discale résiduelle ;
- les facteurs extrinsèques correspondent aux conditions de l'activité sportive (fréquence, répétition et intensité) qui déterminent les contraintes par microtraumatismes répétés et par surcharge mécanique sur un os parfois immature ou en croissance.

La majorité des lyses isthmiques observées dans le cadre de la pratique sportive sont de grade I chez l'adulte avec une bonne tolérance fonctionnelle et un risque de déplacement faible, compatibles avec des activités sportives même de haut niveau.

En revanche, l'existence d'un spondylolisthésis de grade III chez l'enfant ou l'adolescent doit faire contre-indiquer la pratique du sport *a fortiori* en compétition, compte tenu du risque évolutif.

En fait, c'est le spondylolisthésis de grade II chez l'adulte jeune qui pose le plus de problèmes d'indication thérapeutique. Il nécessite une surveillance radiologique régulière tous les ans pour non seulement arrêter l'activité sportive en cas d'apparition d'un déplacement, mais également de faire discuter un geste chirurgical d'arthrodèse avant une aggravation trop importante du glissement.

Spondylolisthésis de l'adolescent, sportif de haut niveau

Présentation clinique

Il n'y a pas de parallélisme anatomoclinique, aussi la découverte fortuite sur des radiographies n'est-elle pas rare.

Les lombalgies sont aspécifiques, liées à la dégénérescence discale précoce (augmentation des contraintes discales), à une souffrance originaire de la zone de lyse, à une hypermobilité.

Des radiculalgies peuvent se voir, parfois incomplètes et mal systématisées, bilatérales, tronquées aux fesses ou à la face postérieure des cuisses. Elles peuvent être typiques, volontiers L_5 par compression foraminale (dans le foramen L_5-S_1) par débord discal, nodule de Gill, ou crochet isthmique. Il peut exister de véritables hernies discales associées générant une sciatique plus volontiers dans le territoire S_1, également observées dans les formes dysplasiques par étirement de la racine S_1.

Les troubles de la statique retrouvés à l'examen regroupent de façon variable : une cyphose lombosacrée (saillie palpable de l'apophyse épineuse de S_1), une hyperlordose lombaire, une position du tronc penché en avant avec « faux flessum » des hanches et des genoux, une contracture des ischiojambiers, un effacement du galbe des fesses.

Explorations radiologiques

La radiographie standard du rachis lombaire face, profil, ¾ est l'examen de dépistage de base, qui ne permet pas toujours de faire le diagnostic. Même si les radiographies standards sont normales, la pratique d'une activité sportive avec hyperlordose répétée ou d'un sport connu pourvoyeur de lyse isthmique doit faire multiplier les clichés radiographiques, d'autant que ce sport est pratiqué de façon régulière. Il apparaît au niveau de la partie inférieure de l'isthme de L_5 une condensation osseuse témoignant de la souffrance isthmique. La scintigraphie confirme l'existence d'un remaniement pathologique avec hyperfixation. L'atteinte unilatérale va, le plus souvent, se bilatéraliser. Le scanner avec reconstruction permettra de mieux visualiser la lyse. L'IRM évalue la qualité du disque sous-jacent et élimine l'existence éventuelle d'une hernie discale associée (surtout en cas de sciatique S_1).

Des radiographies dynamiques peuvent compléter le bilan, à la recherche d'une hypermobilité.

Les radiographies du rachis entier debout de face et de profil, si possible sur grandes cassettes, sont devenues indispensables au bilan complet d'une spondylolyse ou d'un spondylolisthésis (SPL). Elles permettront de mesurer les paramètres d'équilibre rachidien et lombopelviens.

Au terme de ce bilan, deux morphotypes différents devront être individualisés :

- le SPL à sacrum vertical : avec angle lombosacré inférieur à 90°, qui correspond le plus souvent à un SPL dysplasique, dont le risque de déplacement est important et qui peut présenter des risques de décompensation neurologique ;
- le SPL à sacrum horizontal : avec angle de cyphose lombosacrée supérieur à 100°, pour lequel les paramètres sagittaux de l'équilibre sont peu perturbés. C'est la situation la plus fréquente. Il s'agit d'un SPL par lyse à faible risque de déplacement et de décompensation neurologique.

Conduite à tenir

Le traitement médical sera toujours tenté.

S'il s'agit d'un épisode douloureux aigu, il est logique de proposer l'arrêt momentané du sport. Une immobilisation par ceinture lombaire ou lombostat permettra d'éviter les sollicitations excessives sur l'isthme. Un traitement antalgique (et/ou anti-inflammatoires) est associé. Une adaptation du geste sportif pour éviter l'hyperlordose doit être envisagée.

Si la douleur réapparaît à la reprise de l'activité sportive ou si la douleur se chronicise, une infiltration de la lyse peut être proposée et s'associera à un travail de rééducation (verrouillage pelvien, travail en délordose, étirement des ischiojambiers, assouplissement sous-pelvien, abdominaux).

Ce n'est que devant l'échec du traitement médical que le traitement chirurgical sera proposé. Ses modalités techniques dépendent du degré de glissement et de l'état du disque sous-jacent à la lyse. Il s'agira d'une reconstruction isthmique (figure 61.3) ou d'une arthrodèse dont les modalités techniques sont très nombreuses.

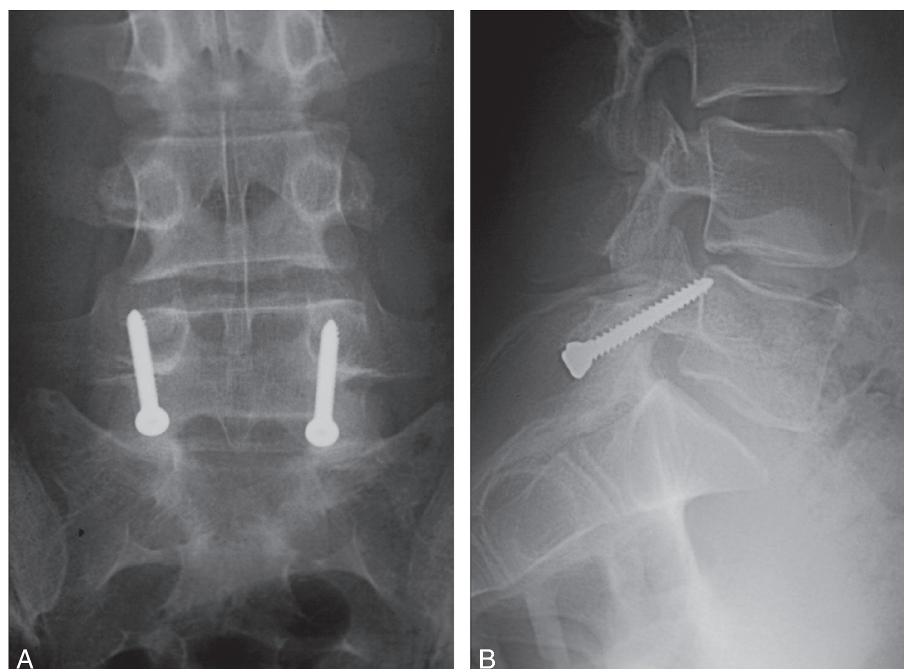


Figure 61.3. **Reconstruction isthmique.**

Références

[1] Berge J, Marque B, Vital JM, et al. Age-related changes in the cervical spines of front-line rugby players. Am J Sports Med 1999 ; 27 : 422–9.

[2] Bernard P, Senegas J, Peyrin JC, Fière V Cauhapé P, Lafargue M, et al. Nouvelle classification des lésions cervicales pour l'aptitude au rugby professionne. J Traumatol Sports 2009 ; 26 : 148–54.

[3] Bono CM. Low-back pain in athletes. J Bone Joint Surg Am 2004 ; 86-A : 382–96.

[4] Iwamoto J, Takeda T, Sato Y, Wakano K. Short-term outcome of conservative treatment in athletes with symptomatic lumbar disc herniation. Am J Phys Med Rehabil 2006 ; 85 : 667–74 quiz 675.

[5] Ong A, Anderson J, Roche J. A pilot study of the prevalence of lumbar disc degeneration in elite athletes with lower back pain at the Sydney 2000 Olympic Games. Br J Sports Med 2003 ; 37 : 263–6.

[6] Rossi F. Spondylolysis, spondylolisthesis and sports. J Sports Med 1978 ; 18 : 317–37.

[7] Roy-Camille R. Spondylolisthésis. Conférences d'enseignement de la Sofcot. Paris : Elsevier ; 1986. p. 89–101.

[8] Taillard WF. Les spondylolisthésis. Paris : Masson ; 1957.

[9] Torg JS, Naranja RJ, Pavlov H, et al. The relationship of developmental narrowing of the cervical spinal canal to reversible and irreversible injury of the cervical spinal cord in football players. J Bone Joint Surg Am 1996 ; 78 : 1308–14.

[10] Wang JC, Shapiro MS, Hatch JD, et al. The outcome of lumbar discectomy in elite athletes. Spine 1999 ; 15 : 570–3.

L'épaule

P. Thoreux

PLAN DU CHAPITRE

Le terme « épaule » est classiquement utilisé pour parler de la ceinture scapulaire, région anatomique à la jonction entre le tronc et le membre supérieur. Cette région peut être assimilée à une chaîne poly-articulaire regroupant trois articulations : sternoclaviculaire, acromioclaviculaire et scapulo-humérale (ou gléno-humérale). Une bonne connaissance des structures ligamentaires et musculotendineuses de ces différentes articulations est un préalable indispensable à un examen pertinent de l'épaule. Par ailleurs, la nouvelle nomenclature anatomique est utilisée dans ce chapitre et un lexique des principaux termes est proposé en fin de chapitre.

Nous proposons un examen programmé synthétique de l'épaule douloureuse chronique puis un schéma d'orientation diagnostique dans un contexte sportif devant un traumatisme récent de la région scapulaire avec impotence fonctionnelle majeure ou totale.

Bilan clinique

L'examen clinique de l'épaule repose sur les principes généraux de l'examen de toute articulation. Après un interrogatoire détaillé permettant de préciser la totalité des symptômes fonctionnels décrits par le patient (douleur, raideur, appréhension, instabilité, manque de force, gêne ou appréhension dans certains mouvements, circonstances de survenue, traumatique ou non, profession, activités de loisirs, côté dominant, etc.) et un interrogatoire spécifique sur la pratique sportive (type de sport, volume d'entraînement, niveau de pratique, changement récent d'équipement ou de conditions d'entraînement, etc.), l'examen comportera de façon constante et chronologique une inspection, une palpation, une évaluation des amplitudes actives et passives et des tests spécifiques évaluant la stabilité, la fonction musculotendineuse et des tests spécifiques orientés par les éléments préalables et permettant d'étayer une orientation diagnostique précise.

L'*examen* est effectué en position debout, couché et éventuellement assise chez un patient dévêtu jusqu'à la ceinture, l'examen des épaules étant toujours symétrique et comparatif.

L'*inspection* se réalise debout, de face et de dos et permet d'apprécier l'attitude spontanée du patient, les déformations ou saillies particulières (luxation acromioclaviculaire, fracture de la clavicule, coup de hache externe) et la trophicité des muscles de la région scapulaire (vide des fosses sus- et sous-épineuses, amyotrophie du deltoïde). L'état cutané, l'existence d'un épanchement ou d'un hématome sont toujours appréciés en particulier dans un contexte traumatique récent.

La *palpation* recherche des points douloureux sur les différentes structures anatomiques de la région scapulaire, à savoir de dedans en dehors : articulation sternoclaviculaire, clavicule, interligne acromioclaviculaire, tubercule majeur, angle postérolatéral de l'acromion, coracoïde, gouttière du biceps.

L'*examen des amplitudes* doit comprendre un examen des amplitudes passives et actives. En cas de traumatisme récent et d'impotence fonctionnelle complète, il est préférable de demander tout d'abord au patient s'il est capable ou non de mobiliser son membre supérieur. En cas de réponse négative et en fonction de l'orientation du diagnostic souvent déjà très précise en fonction de l'âge, de l'accident et de l'inspection couplée à la palpation (par exemple luxation acromioclaviculaire, fracture de la clavicule, luxation gléno-humérale antéromédiale), un bilan radiographique premier sera demandé après recherche des complications habituelles.

Dans le cadre de l'examen d'une épaule douloureuse chronique, les amplitudes suivantes seront testées, d'abord de façon active (en position debout) puis de façon passive (en position debout ou assise puis couchée) :

- élévation antérieure (dans le plan de la scapula, pouce vers le haut) ;

- abduction pure ;
- rotation externe évaluée coude au corps à 90° de flexion (rotation dite RE_1) puis à 90° d'abduction (rotation externe dite RE_2 correspondant au geste du lancer) ;
- rotation interne chiffrée par la position main dans le dos, l'examinateur évaluant la vertèbre thoracique ou lombaire atteinte par le pouce du membre supérieur concerné.

L'existence d'une limitation importante des amplitudes passives est en faveur d'une atteinte capsulaire ou d'une rétraction des parties molles adjacentes, par opposition aux pathologies musculotendineuses où les amplitudes passives, notamment en décubitus dorsal, sont meilleures que les amplitudes actives. L'analyse des amplitudes passives en décubitus dorsal permet de limiter les compensations rachidiennes et d'obtenir en règle un meilleur relâchement musculaire.

Toutes ces amplitudes doivent être répertoriées dans l'observation sous une forme comparative (droite ou gauche) avec les deux valeurs active et passive.

Pendant la réalisation de l'élévation antérieure active, l'examinateur se placera derrière le sujet et pourra ainsi pendant le même temps observer la cinétique de la scapula (asymétrie par rapport au côté opposé, bascule, décollement).

Le *testing actif comparatif* de la force de chacun des muscles de la coiffe des rotateurs suit l'examen des mobilités actives ; il doit toujours si possible commencer par les muscles les moins douloureux et il est réalisé de façon bilatérale simultanée pour apprécier au mieux de minimes diminutions de force par rapport au côté opposé. La recherche des signes de conflit sous-acromial termine en général cette partie de l'examen.

Le *muscle supra-épineux* est évalué par la manœuvre de Jobe (figure 62.1) : à partir d'une position d'élévation antérieure à 90°, pouce vers le bas, en rotation interne, il est demandé au patient de résister à la pression exercée par l'examinateur. Cette manœuvre peut être simplement douloureuse (simple tendinopathie du supra-épineux) ou révéler une moindre résistance par rapport au côté opposé (en faveur d'une rupture sauf si la douleur est majeure et source d'une moindre résistance). Un test diagnostique peut être réalisé en injectant quelques millilitres de Xylocaïne® dans la bourse sous-acromiale et en renouvelant le *testing* : en cas de simple tendinopathie hyperalgique, la résistance est améliorée après l'injection. Il est conseillé de réaliser cette évaluation du supra-épineux en dernier car c'est souvent la manœuvre la plus douloureuse.

Les muscles rotateurs externes (infra-épineux et teres minor) sont évalués par la force en rotation externe ; celle-ci peut être quantifiée de plusieurs façons :

- à partir d'une position du membre supérieur en rotation externe à 20° d'abduction, l'examinateur demande au sujet de résister à une tentative de rotation interne. Cette même manœuvre peut également être réalisée à partir de la position dite RE_2 (*cf. supra*) ;
- par le test du rappel automatique (ou signe du portillon) qui consiste à positionner le bras du patient en élévation antérieure de 20° et en rotation externe maximale moins 5°. L'examinateur demande alors de conserver cette position : en cas de déficit du muscle infra-épineux, le bras revient immédiatement (un peu ou beaucoup) en rotation interne dès que l'examinateur lâche la main. L'importance de cette perte de maintien est corrélée à l'importance et à l'ancienneté de la rupture (dégénérescence graisseuse) ;
- par le signe du clairon (figure 62.2), caractéristique d'une atteinte combinée du teres minor et de l'infra-épineux, le sujet n'ayant plus aucune possibilité de rotation externe active. Lorsque le patient tente de porter la main à la bouche, il ne peut le faire qu'avec une élévation importante du coude pour compenser le défaut de rotation externe.

Le *muscle subscapulaire* peut être d'emblée testé lors de l'évaluation de la rotation interne. Après l'évaluation de la position de rotation interne maximum, il est demandé au sujet la main dans le dos de décoller cette main du plan du dos ou de résister à un effort de traction (figure 62.3).

Le muscle long biceps est analysé d'une part par la recherche d'une douleur à la palpation de la gouttière bicipitale et d'autre part par deux tests particuliers :

- le *palm up test* consiste à demander au patient de mettre son membre supérieur en élévation antérieure à 90°, coude étendu et paume de la main vers le plafond

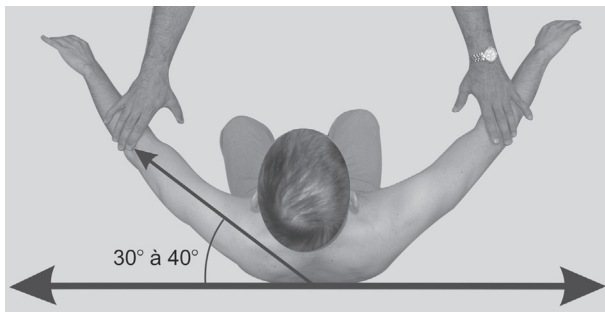


Figure 62.1. Manœuvre de Jobe : bras à 90° d'élévation dans le plan de l'omoplate, pouces tournés vers le bas. Le patient résiste à la tentative d'abaissement des bras effectué par l'examinateur (d'après Favard L., *Conférences d'enseignement de la Sofcot,* Elsevier Masson, 2007, 159–76).



Figure 62.2. Signe du clairon. Lorsque le patient tente de porter la main à la bouche, il ne peut le faire qu'avec une élévation importante du coude pour compenser le défaut de rotation externe (d'après Favard L., *Conférences d'enseignement de la Sofcot,* Elsevier Masson, 2007, 159–76).

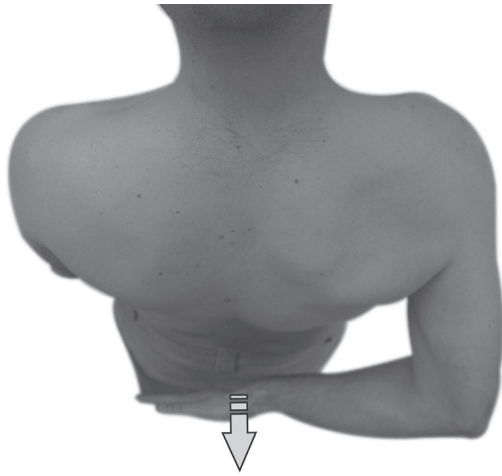


Figure 62.3. ***Lift off test.*** Lorsque le subscapulaire est rompu, le patient ne peut pas décoller la main du dos. Il peut également lui être demandé de maintenir la position imposée par l'examinateur, ce dernier tenant la main à distance du rachis lombaire, en rotation interne maximum (d'après Favard L., *Conférences d'enseignement de la Sofcot,* Elsevier Masson, 2007, 159–76).



Figure 62.4. ***Palm up test.*** Il consiste à demander au patient de mettre son membre supérieur en flexion antérieure à 90°, coude étendu, paume de la main regardant vers le haut et de résister à la tentative d'abaissement du bras par l'examinateur (d'après Favard L., *Conférences d'enseignement de la Sofcot,* Elsevier Masson, 2007, 159-76).

(en supination maximale) et de résister à une tentative d'abaissement du membre supérieur (figure 62.4);

- le test de Yergason se réalise à partir d'une position coude fléchi à 90° collé au corps en demandant au sujet d'effectuer un mouvement de supination contre lequel on s'oppose.

Ces deux tests peuvent être sensibilisés par la palpation concomitante de la gouttière bicipitale.

Trois autres muscles doivent être systématiquement examinés :

- le deltoïde qui doit être testé de façon analytique sur ses trois faisceaux (antérieur par la flexion antérieure, moyen par l'abduction et postérieur par la rétropulsion);
- le trapèze qui est évalué en demandant au sujet de hausser les épaules contre opposition;
- le grand dentelé en demandant au sujet de pousser contre un mur et en analysant le décollement de l'omoplate pendant cette manœuvre.

La recherche d'un *conflit sous-acromial* s'effectue à l'aide de plusieurs manœuvres qui cherchent toujours à réveiller des douleurs en coinçant les tendons de la coiffe des rotateurs entre la voûte acromiale et la tête humérale.

Le signe d'*impingement* de Neer est le plus connu des signes de conflit : il consiste à réaliser une élévation passive du membre supérieur dans le plan de la scapula, l'autre main bloquant l'épine de la scapula et la coracoïde pour empêcher la mise en jeu de l'articulation scapulothoracique (figure 62.5). Cette manœuvre est encore plus sensible en rotation interne; son objectif est de mettre en conflit le tubercule majeur et l'acromion. Le test d'*impingement* de Neer consiste, comme décrit lors du *testing* du supra-épineux, à réévaluer cette manœuvre après injection de quelques millilitres de Xylocaïne® dans la bourse sous-acromiale.

Le test de Hawkins consiste à mettre le membre supérieur à 90° d'élévation antérieure, coude fléchi à 90°; la mise en rotation interne entraîne le contact entre le tubercule majeur et le ligament acromiocoracoïdien (figure 62.6).

Le test de Yocum consiste à demander au patient de poser sa main sur l'épaule controlatérale puis de lever activement le coude; pour certains auteurs, cette manœuvre serait plus sensible pour mettre en évidence un conflit sous-coracoïdien.

Évaluation de la stabilité

L'*évaluation de la stabilité* doit faire partie de l'examen systématique de l'épaule chez un sujet jeune et sportif, quelle que soit son histoire. La stabilité est évaluée en essayant de reproduire un mouvement anormal (tiroir antérieur notamment) ou une appréhension dans certains mouvements ou positions.

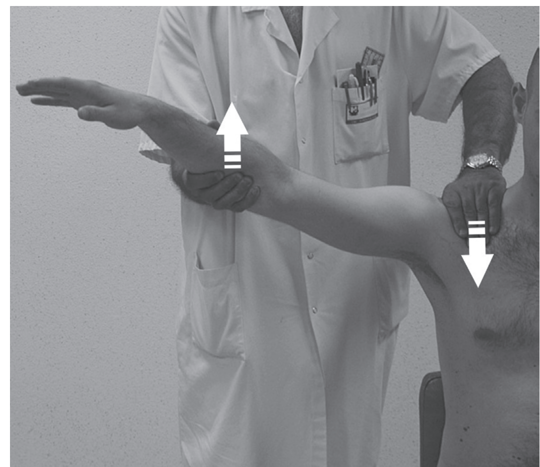


Figure 62.5. Manœuvre de Neer. La mobilisation de l'articulation scapulothoracique est prévenue par une main appuyant fortement sur l'épine de l'omoplate et la coracoïde. En même temps, l'examinateur réalise une élévation passive du membre supérieur dans le plan de l'omoplate qui fait entrer la grosse tubérosité en conflit avec l'acromion (d'après Favard L., *Conférences d'enseignement de la Sofcot,* Elsevier Masson, 2007, 159–76).



Figure 62.6. Manœuvre de Hawkins. Elle consiste à porter le membre supérieur en flexion antérieure à 90°. Le coude est fléchi à 90° et l'examinateur réalise une rotation interne de l'épaule qui amène la grosse tubérosité contre le ligament coraco-acromial (d'après Favard L., *Conférences d'enseignement de la Sofcot,* Elsevier Masson, 2007, 159-76).

Recherche d'un tiroir

Ce test peut s'effectuer de diverses façons : soit en position assise, soit sur le sujet penché en avant, bras pendants. Dans les deux cas, le relâchement du sujet est un élément important pour apprécier l'importance du tiroir.

Dans les deux cas, l'examinateur place une main sur la scapula, à la fois pour la bloquer et bien repérer le bord postérieur de la glène. L'autre main imprime des mouvements antéropostérieurs à la tête humérale et apprécie l'importance de la translation de cette tête par rapport à la glène fixe. Les tests doivent toujours être évalués de façon comparative et appréciés en fonction d'un éventuel contexte d'hyperlaxité.

On peut ainsi apprécier l'existence d'un tiroir antérieur, postérieur ou mixte. Par ailleurs la recherche d'un tiroir inférieur se réalise par une simple traction sur le coude, bras le long du corps en recherchant l'apparition d'un sillon sous-acromial traduisant la subluxation inférieure de la tête humérale. Ce signe du sillon ou *sulcus sign* est à un moindre degré le signe du sillon et du vide sous-acromial décrit très classiquement dans la sémiologie de la luxation antéro-interne de l'articulation gléno-humérale.

Manœuvre d'appréhension

Elle s'apparente à l'appréhension à l'armé du bras qui consiste à demander au patient de se mettre en position d'armé ou de lancer du bras (abduction à 90°, coude fléchi). L'examinateur augmente progressivement la rotation externe en emmenant le bras vers l'arrière. Au-delà d'un certain seuil, le patient résiste et redoute de voir se reproduire un phénomène d'instabilité. Ce test peut également être réalisé en décubitus dorsal, la tête humérale étant positionnée en dehors de la table, l'examinateur place le membre du patient en abduction-rotation externe en augmentant la rotation jusqu'à ce que le patient manifeste de l'appréhension. La même manœuvre est reproduite mais avec un contre-appui manuel sur la face antérieure de la tête humérale pour empêcher la subluxation de cette dernière. On doit alors observer une amélioration quantitative de la RE_2 et surtout la disparition de l'appréhension. En revanche, le relâchement brutal de la contre-pression antérieure entraîne immédiatement une sensation douloureuse et d'appréhension. Ce test est également appelé test de recentrage ou relocation test de Jobe (figure 62.7).

Recherche de signes d'hyperlaxité

C'est la dernière étape de l'examen de la stabilité. Les principaux signes d'hyperlaxité sont une rotation externe très importante (> 85°), un signe du sulcus (sillon sous-acromial) en tiroir inférieur, une hyperextension du coude avec recurvatum.

Évaluation de l'acromioclaviculaire

L'examen de l'articulation acromioclaviculaire peut se décomposer en deux volets :

- un volet stabilité qui est systématique dans le bilan d'un traumatisme de l'épaule chez un sportif : c'est l'étude de la stabilité du quart distal de la clavicule (recherche d'un

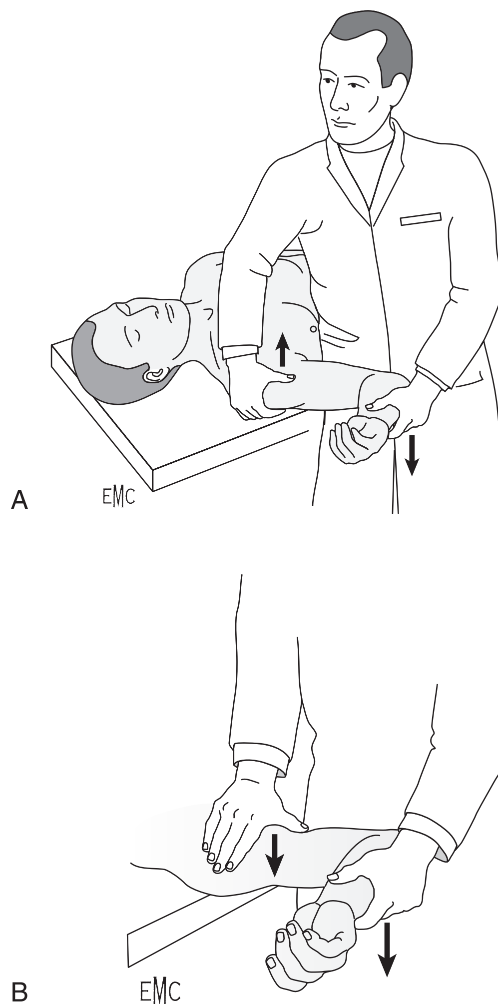


Figure 62.7. Test de recentrage de Jobe. La pression d'arrière en avant de la main placée sous l'épaule **(A)** crée une appréhension qui disparaît lorsqu'une pression est appliquée d'avant en arrière **(B)** *(d'après Sirveaux F.* et al., Encyl. Méd. Chir., *Elsevier, Paris, Appareil locomoteur, 14-037-A-10, 2002).*

tiroir correspondant à un déplacement antéropostérieur et recherche d'une touche de piano correspondant à un déplacement vertical du quart distal de la clavicule par rapport à l'acromion). L'examen clinique permet de faire la distinction entre une luxation acromioclaviculaire, une entorse grave et une entorse bénigne par simple examen comparatif;

- un volet douleur qui doit faire partie de la check-list de toute épaule douloureuse chronique. La douleur se recherche par la palpation de l'interligne le plus souvent bien individualisable quel que soit le morphotype du patient ainsi que par la recherche d'une douleur en adduction forcée bras à l'horizontal (cette manœuvre est spécifique d'une atteinte de l'articulation acromioclaviculaire).

L'existence de douleurs dans ces deux manœuvres témoigne d'une arthropathie de l'articulation acromioclaviculaire, pouvant être dégénérative ou microtraumatique (notamment dans certaines activités sportives comme la natation).

Bilan paraclinique

Les examens complémentaires doivent comprendre de façon systématique un bilan radiologique, quels que soient l'histoire, traumatique ou non, et le contexte.

Bilan radiographique

Dans le cadre de l'urgence, ce bilan se réduit en général à une radiographie de l'épaule de face stricte (c'est-à-dire enfilant parfaitement l'interligne articulaire avec superposition des bords antérieur et postérieur de la glène de la scapula), associée à un profil de Lamy. Selon l'orientation clinique, il pourra être demandé un cliché de face de la clavicule (suspicion de fracture de la clavicule), un cliché centré comparatif sur l'articulation acromioclaviculaire (suspicion d'entorse ou luxation de l'articulation acromioclaviculaire), des incidences spécifiques de la scapula, certaines incidences de l'articulation gléno-humérale utiles notamment pour la pathologie fracturaire en l'absence de TDM (tomodensitométrie) disponible (profil axillaire).

Dans le cadre d'une épaule douloureuse chronique, il sera généralement demandé une face stricte sous trois rotations (rotation neutre, interne et externe) et un profil de Lamy. En cas de douleurs associées sur l'interligne acromioclaviculaire, une radiographie comparative centrée sur cette interligne sera réalisée à la recherche de signes d'arthropathie acromioclaviculaire (microtraumatique, post-traumatique ou dégénérative).

Dans le cadre du bilan d'instabilité, il doit être demandé un profil de Bernageau qui permet la visualisation du rebord glénoïdien antéro-inférieur et éventuellement une incidence de Garth.

Les autres examens dépendent du contexte clinique et du premier bilan radiographique. Dans le cadre de l'urgence, il pourra être demandé une TDM notamment dans le cadre des fractures de l'extrémité proximale à plusieurs fragments de l'humérus pour visualiser de façon précise l'état des tubérosités et le risque vasculaire ou pour certaines pathologies comme les luxations sternoclaviculaires difficiles à explorer sur le plan radiographique. L'IRM peut avoir une place dans un délai relativement rapide pour le bilan d'un premier épisode de luxation antéro-interne du sujet très jeune, pratiquant un sport à risque (exemple : rugby, judo, handball, etc.). En cas de suspicion de rupture aiguë de la coiffe des rotateurs, une IRM ou un arthro-TDM sera demandé au bout de quelques semaines en fonction de l'évolution de l'impotence et de l'examen clinique.

Dans le cadre du bilan d'une épaule douloureuse chronique, le choix des examens complémentaires à demander après le bilan radiographique va dépendre de l'orientation clinique.

Échographie

Entre des mains expertes, elle permet d'avoir des informations très précises sur les pathologies tendineuses (rupture totale ou partielle), d'analyser les versants articulaire et bursal de la coiffe et d'évaluer un épanchement intra-articulaire ou une bursite. C'est également un bon élément de diagnostic et de suivi des calcifications. Par ailleurs c'est le seul examen qui permette une évaluation dynamique d'un conflit en particulier antérosupérieur ou coracoïdien. Son coût est peu onéreux; en revanche, elle nécessite une courbe d'apprentissage importante et est très opérateur-dépendante.

Arthro-TDM

L'arthro-TDM reste un examen utile malgré le développement de l'IRM, en particulier pour l'analyse des ruptures de la coiffe des rotateurs avec évaluation de l'atrophie graisseuse des corps musculaires, des ruptures partielles de la face endo-articulaire (et de la face superficielle bursale en cas d'injection concomitante secondaire de produit de contraste dans la bourse sous-acromiale). Elle reste un examen très parlant dans l'analyse des lésions séquellaires dans le cadre des instabilités chroniques, que ce soit pour évaluer les lésions du bourrelet, les poches de décollement capsulo-périostées, les lésions osseuses au niveau de la tête humérale ou du rebord glénoïdien antéro-inférieur. Elle permet par ailleurs une très bonne analyse des surfaces cartilagineuses. Ses avantages sont une très bonne résolution spatiale et une qualité constante même chez les patients âgés, dyspnéiques et claustrophobes. Ses principaux inconvénients sont la nécessité d'une injection intra-articulaire de produit de contraste et la dose d'irradiation.

IRM

L'IRM permet un diagnostic satisfaisant des ruptures complètes de la coiffe des rotateurs et des lésions capsuloligamentaires en rapport avec une instabilité de l'épaule. Elle apprécie par ailleurs correctement la qualité tendineuse en dehors des ruptures (tendinopathie) mais est d'un intérêt plus limité pour le diagnostic des lésions partielles. Par ailleurs, l'analyse du tendon du subscapulaire et du long biceps est parfois difficile. Ses avantages sont son caractère non invasif (en l'absence d'injection intra-articulaire qui améliore nettement la résolution spatiale cependant) et son caractère peu irradiant; en revanche ses limites sont son coût, la disponibilité éventuelle des appareils et une qualité défectueuse en cas de non-immobilité et de patient claustrophobe.

Un organigramme décisionnel devant un traumatisme récent de la ceinture scapulaire est proposé figure 62.8 (encadré 62.1).

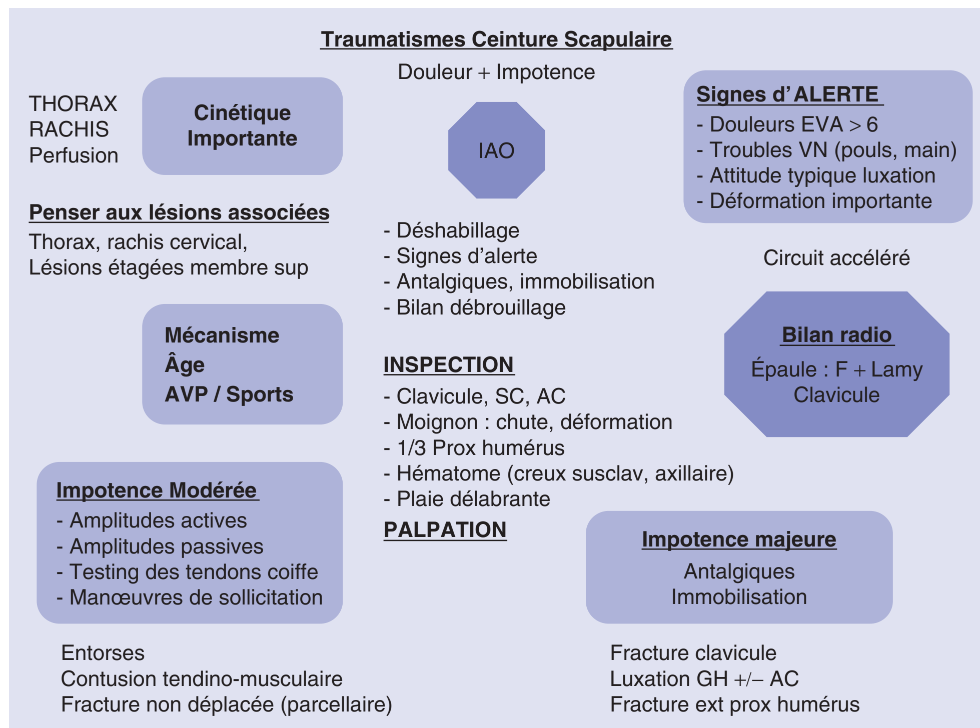


Figure 62.8. Organigramme décisionnel devant un traumatisme récent de la ceinture scapulaire.

Encadré 62.1 Lexique des principaux termes utilisés dans la nouvelle nomenclature anatomique

Scapula : omoplate
Labrum : bourrelet
Tubercule majeur : trochiter (ou grosse tubérosité)
Tubercule mineur : trochin (ou petite tubérosité)
Articulation scapulo-humérale : gléno-humérale
Nerf axillaire : nerf circonflexe
Muscle subscapulaire : muscle sous-scapulaire (ou *sub scapularis*)
Muscle supra-épineux : muscle sus-épineux (ou *supra spinatus*)
Muscle infra-épineux : muscle sous-épineux (ou *infra spinatus*)
Muscle teres minor : muscle petit rond.

Pour en savoir plus

Favard L. Examen clinique de l'épaule douloureuse chronique. Conférences d'enseignement 2007, Cahiers d'enseignement de la Sofcot. Elsevier 2007 ; 94 : 159–76.
Sirveaux F, Mole D, Walch G. Instabilités et luxations gléno-humérales. Encycl Méd Chir, Elsevier, Appareil Locomoteur 14–037 A10, 2002 ; 20.

Chapitre 63

Le coude microtraumatique

J. Rodineau, M. Peyre

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

Le coude est particulièrement exposé à une grande variété de lésions microtraumatiques au cours de nombreuses activités sportives.

Le diagnostic de ces lésions ne peut se concevoir sans de solides bases anatomiques et sans associer l'évaluation clinique à un bilan d'imagerie parfaitement orienté.

Les lésions observées concernent les tendons, notamment le tendon commun des muscles épicondyliens latéraux, mais aussi les surfaces articulaires (ostéochondrite disséquante et arthrose) et les ligaments collatéraux radial et ulnaire.

Ces lésions ont pour principale caractéristique d'engendrer des douleurs dont l'examinateur doit apprécier la localisation, le mode d'installation, la chronologie, le rythme, l'intensité pour évoquer une ou plusieurs hypothèses diagnostiques.

Les modifications de la mobilité et de la gêne fonctionnelle qui en résultent sont habituellement peu marquées du fait des possibilités de compensation au niveau de l'épaule, du poignet et de la main.

L'examen clinique est fondamental pour évoquer un diagnostic. Il doit comporter : l'étude des mobilités active et passive ; le testing contre résistance des principaux muscles moteurs du coude, du poignet et de la main ; la recherche d'une pathologie nerveuse ; l'étude de la laxité en varus et en valgus ; la palpation de toutes les structures identifiables.

Les examens complémentaires sont guidés par l'examen clinique et doivent être faits en fonction de la pathologie suspectée. Les radiographies standard demeurent l'examen

de première intention mais dans l'hypothèse d'une atteinte plus focalisée : tendineuse ou ligamentaire, ou cartilagineuse, ou neurologique, il faut orienter le patient vers des techniques spécialisées en tenant compte des nécessités particulières à chaque cas.

Le traitement est avant tout médical, visant à faire disparaître le principal symptôme : la douleur grâce au repos, relatif ou complet ; et à un traitement médicamenteux local ou général, kinésithérapique ou physiothérapique. Le traitement chirurgical ne doit être proposé qu'après vérification méticuleuse du diagnostic et échec du traitement médical. Il peut être effectué de façon conventionnelle ou par arthroscopie et doit être le moins agressif possible.

Quelques rappels anatomiques utiles au diagnostic lésionnel

Le coude, ensemble articulaire intermédiaire du membre supérieur, permet de porter la main plus ou moins loin du corps, notamment pour la préhension, par mise en jeu synergique des articulations sus- et sous-jacentes. Ce module mécanique d'une grande mobilité doit être stable pour assurer la transmission des pressions de l'ensemble du membre.

Complexe articulaire

Il réunit trois os : humérus, radius et ulna. Il est organisé en trois articulations : huméro-ulnaire, huméro-radiale et radio-ulnaire proximale qui ne forme qu'une seule articulation synoviale, ne possède qu'une seule cavité articulaire, limitée par un manchon capsulaire renforcé par un appareil ligamentaire.

Le coude se mobilise en deux systèmes fonctionnels : l'un, autonome, met en jeu les articulations huméro-ulnaire et huméro-radiale dans la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras et implique des structures osseuses peu stables. L'autre, radio-ulnaire proximale, est fonctionnellement lié à l'articulation radio-ulnaire distale pour la pronosupination de l'avant-bras.

Les trois extrémités osseuses sont mues par un complexe tendino-musculaire impliquant la concentration et l'insertion d'une quinzaine de structures musculaires dans une région relativement étroite.

L'articulation huméro-ulnaire est une trochléenne qui met en présence la trochlée humérale et l'incisure trochléaire de l'épiphyse supérieure de l'ulna. La trochlée représente les 4/5e d'un anneau enroulé au bord inférieur et médial de l'extrémité inférieure du condyle huméral. En forme de poulie, sa joue médiale, la plus développée, est séparée de la joue latérale par une gorge. Elle s'inscrit dans l'incisure trochléaire formée par les faces ventrale, verticale, de l'olécrâne et supérieure, horizontale, du processus coronoïde, séparées par une rainure transversale. Constamment orientée en bas et en dedans, cette articulation ne possède qu'un degré de liberté dans le plan sagittal : la flexion qui peut atteindre 150° alors que l'extension est habituellement limitée à 0° par la butée du bec de l'olécrâne dans la fossette olécrânienne. Les surfaces articulaires portées par la trochlée humérale et l'incisure trochléaire sont recouvertes de cartilage articulaire.

L'articulation huméro-radiale est une condylaire. Le capitulum huméral porté par la partie latérale de la palette humérale est reçu par la fossette radiale, concave vers le haut et correspondant à la face supérieure de la tête radiale.

L'articulation radio-ulnaire proximale est une trochoïde. Elle lie la surface elliptique de l'incisure radiale de l'ulna à la tête radiale. Ces surfaces articulaires tapissées totalement de cartilage hyalin sont couplées au ligament annulaire du radius, anneau incomplet, ouvert en dedans, arrimé aux bords antérieur et postérieur de l'incisure radiale et tapissé dans sa surface interne de cartilage. Il complète la trochoïde pour permettre les mouvements de pronation et de supination.

La mobilité de ce complexe articulaire, peu congruent, ne peut s'imaginer sans une stabilité irréprochable compte tenu de sa position intermédiaire au niveau du membre supérieur et face à sa nécessité de transmettre et de répartir les pressions. L'union des trois épiphyses est sous la dépendance d'un manchon capsulaire unique construit pour répondre aux nécessités de mobilité et de stabilité. La capsule articulaire est mince et lâche mais elle est renforcée par quatre ligaments capsulaires. Deux sont collatéraux et forment des haubans latéraux puissants, de forme triangulaire, « organisés » pour développer dans toutes les amplitudes de flexion-extension, une tension permanente. Le ligament collatéral ulnaire est le plus étendu et le plus résistant. Le ligament collatéral radial s'étend de l'épicondyle latéral au bord latéral de l'incisure trochléaire de l'ulna. Il cravate la tête radiale enserrée dans le ligament annulaire qui enserre la tête du radius tout en permettant sa mobilité rotatoire. Il assure la stabilité à cette articulation et empêche, par sa configuration, le mouvement de piston du radius vers le bas. Le ligament carré de Dénucé solidarise le col du radius au bord inférieur de l'incisure radiale de l'ulna.

Complexe musculaire

Il participe à la stabilité articulaire tout en provoquant les mouvements à chaque unité articulaire fonctionnelle en mettant en action différentes synergies musculaires en fonction du programme souhaité.

La flexion varie dans sa puissance selon le type d'action. Contre pesanteur, le couple musculaire biceps-brachial et brachial est impliqué. Contre résistance, le risque en fonction de l'augmentation des charges est la luxation en avant de la tête radiale tractée par l'insertion distale du muscle biceps brachial. Le muscle brachio-radial, troisième muscle fléchisseur principal, enveloppant le bord latéral du complexe articulaire et, inséré à distance de la région du coude, limite cette composante luxante tout en harmonisant les contraintes sur l'articulation huméro-radiale. Les muscles épicondyliens médiaux participent accessoirement à la flexion.

L'extension est provoquée spontanément par la pesanteur et ne nécessite qu'une faible participation musculaire. Les muscles triceps brachials et anconés sont les acteurs de cette fonction.

Les muscles de la supination sont le muscle supinateur et biceps brachial. L'une des insertions proximales du muscle supinateur en fait un muscle épicondylien latéral.

En ce qui concerne la pronation, seul le muscle rond pronateur appartient à la région du coude. C'est un muscle épicondylien médial lié au muscle fléchisseur radial du carpe qui peut aussi participer à la pronation.

Démembrement par l'evaluation clinique

C'est l'élément fondamental du diagnostic clinique.

Motifs de consultation

Les affections qui intéressent le coude microtraumatique entraînent trois ordres de symptômes : des douleurs, des modifications éventuelles de la mobilité passive et une sensation de manque de force.

Les douleurs restent généralement localisées au niveau du coude et ne dépasse qu'exceptionnellement le tiers supérieur de l'avant-bras. Elles n'irradient pas vers le haut. Leur topographie est un élément de localisation, mais peut être trompeuse ainsi qu'en témoigne l'existence de lésions tendineuses médiales ou latérales chez des patients situant leur douleur en avant ou en arrière de l'articulation.

On doit attacher une grande importance aux conditions d'apparition ou d'aggravation de la douleur :

- lorsqu'elle est permanente, en particulier nocturne et matinale, il faut évoquer une origine osseuse ou synoviale;
- lorsqu'elle est déclenchée par des mouvements (douleurs dites « mécaniques »), on cherche à savoir si ce sont les mouvements et quels mouvements, ou les efforts et quels types d'efforts, soit intenses, soit répétés, qui la provoquent.

Les modifications de la mobilité passive concernent avant tout l'amplitude des mouvements de flexion et d'extension du coude. La limitation de la mobilité passive peut revêtir deux types : « capsulosynovial » ou « non capsulosynovial » alors que les mouvements de pronosupination sont soit normaux, soit également limités.

Un manque de force est rarement observé au niveau du coude en dehors des atteintes neurologiques.

Examen clinique de base

Inspection

On inspecte le coude à la recherche d'une déformation, d'une désaxation en cubitus varus ou valgus, d'un gonflement.

Étude des mouvements passifs

On poursuit l'examen par l'étude des mouvements passifs de flexion-extension et de pronosupination auxquels on ajoute le varus et le valgus recherchés en immobilisant l'avant-bras du sujet et en mobilisant son coude en extension complète puis à 10° ou 20° de flexion par des petits mouvements de latéralité.

Elle comporte trois paramètres : la mesure de l'amplitude, la douleur provoquée et la sensation perçue en fin de mouvement.

- La mesure des amplitudes articulaires ne présente pas de difficulté pour la flexion et l'extension. La mesure de la pronation et de la supination est plus délicate : le meilleur repère est la ligne bi-styloïdienne qui est perçue à la palpation. La mesure du varus et surtout du valgus en légère flexion est subjective.
- La douleur provoquée par les manœuvres passives est un élément important du diagnostic : une douleur médiale lors d'un mouvement de valgus est une douleur de mise en tension alors qu'elle exprime une compression ou un coincement si elle est provoquée par le varus.
- La sensation perçue en fin de mouvement est « légèrement élastique » sur un coude normal. Dans les limitations de type capsulosynovial, l'arrêt est plus franc. La résistance est relativement élastique en présence de corps étrangers intra-articulaires.

Contractions isométriques

Elles s'adressent à tous les muscles contrôlant le coude et le poignet qui s'insèrent à proximité du coude.

Cette étude se fait en isométrique et nécessite de passer successivement en revue :

- la flexion et l'extension contrariée du coude;
- la pronosupination contre résistance;
- l'extension, la flexion, l'inclinaison radiale et l'inclinaison cubitale du poignet contre résistance;
- la flexion et l'extension contrariée des doigts et du pouce.

À l'issue de cet examen, le clinicien se trouve schématiquement confronté à différentes situations :

- le coude présente une amplitude limitée et la limitation peut revêtir un type capsulaire ou non capsulaire;
- le coude présente une amplitude subnormale ou normale et les contractions isométriques peuvent être douloureuses et/ou affaiblies mais cohérentes et on doit évoquer une souffrance ou une lésion tendineuse. Elles peuvent être douloureuses et/ou affaiblies mais aussi incohérentes et dans ce cas les hypothèses diagnostiques varient selon le caractère « physiologique » ou totalement ininterprétable de cette incohérence;
- les contractions isométriques sont normales et dans ce cas c'est la mobilité passive du coude qui oriente le diagnostic selon que cette dernière soit normale ou anormale.

Grands tableaux cliniques

Coudes à amplitude limitée

Cette entité est définie par la limitation de la mobilité passive de la flexion et de l'extension du coude alors que la pronation et la supination sont soit anormales, soit également limitées.

Le déficit d'amplitude peut revêtir deux aspects : le type capsulaire ou non capsulaire.

En cas de schéma capsulosynovial

La flexion est environ deux fois plus limitée que l'extension.

Dans un contexte microtraumatique, on doit évoquer différentes pathologies et notamment une arthrose du coude, secondaire à des microtraumatismes répétés.

En cas de limitation non capsulosynoviale

La limitation de la flexion-extension peut intéresser exclusivement la flexion ou l'extension ou prédominer sur l'un

des deux mouvements. Elle fait évoquer la présence de corps étrangers intra-articulaires (CEIA) :

- chez l'adolescent, on pense en cas de début soudain à l'ostéochondrite disséquante, notamment lorsque la limitation prédomine sur la flexion avec arrêt mou en fin de course ou sur l'extension avec arrêt franc. L'évolution est favorable en quelques jours mais autant le « coincement » s'installe rapidement, autant la récupération de la mobilité est lente ;
- chez l'adulte, on pense à une chondromatose synoviale. Au début, les corps étrangers ne sont pas visibles et le diagnostic reste clinique, évoqué à l'anamnèse par l'existence de blocages soudains. Plus tardivement, les signes radiologiques sont notés et, à ce stade d'ostéochondromatose, les symptômes prédominants sont la douleur et/ou le manque de force.

Coudes à amplitude normale ou subnormale

Les contractions isométriques sont douloureuses et le clinicien doit juger si le tableau est cohérent ou non.

Contractions isométriques douloureuses et cohérentes

Si flexion du coude et supination de l'avant-bras contre résistance sont seules à provoquer la douleur : il s'agit d'une lésion du muscle biceps brachial. Elle peut siéger à la jonction du corps charnu et du tendon, sur le tendon au-dessus de l'interligne ou à l'insertion sur la tubérosité radiale. Dans ce dernier cas, il existe un signe de coincement interne, caractéristique : la pronation passive, position dans laquelle la partie toute distale du tendon est coincée dans la petite cavité sigmoïde.

La palpation de la lésion est aisée dans les deux premiers cas mais dans le 3e, il convient de repérer la cupule radiale par de petits mouvements de pronosupination, de déplacer son doigt d'abord distalement de 1 à 2 cm puis vers la ligne médiane pour sentir le tendon venir saillir sous le doigt de l'examinateur dans le mouvement de supination forcée.

Lorsque l'extension du coude est la seule contraction douloureuse : on doit penser à une lésion du muscle triceps brachial, affection rare dans laquelle on peut trouver des points douloureux juste au-dessus de la pointe de l'olécrâne mais parfois aussi sur ses bords latéraux au niveau des insertions du vaste interne.

Lorsque la douleur à la contraction isométrique du triceps s'accompagne d'une douleur à la flexion passive apparaissant très progressivement et s'associe à des signes locaux inflammatoires, on doit penser à une bursite rétro-calcanéenne infectée.

La flexion isométrique du coude douloureuse isolément devrait faire penser à une tendinite du brachial antérieur ou du long supinateur. En fait, le clinicien confronté à une douleur provoquée par la seule flexion isométrique (avec supination normale et indolore) doit penser à un processus pathologique siégeant sur la partie distale de la face antérieure de l'humérus ou sur la coronoïde.

La pronation isométrique douloureuse isolée correspond à une lésion du muscle pronateur teres mais cette lésion est rare. Le site douloureux siège à la jonction musculo-tendineuse sur la face antérieure de l'avant-bras à environ 5 cm de l'interligne huméro-ulnaire.

La douleur à l'extension isométrique du poignet domine : on pense à une épicondylalgie ou « tennis elbow ». Le patient présente des douleurs de la région externe du coude mais des irradiations trompeuses, antérieures ou postérieures sont possibles. Il souffre en serrant des objets dans sa main.

À l'inspection, on note parfois un léger gonflement de la région épicondylienne. On note une douleur avec limitation de l'extension alors que la flexion et la prono-supination sont normales. Le mouvement de varus est constamment douloureux dans les cas de lésion à l'insertion du tendon sur l'épicondyle.

En affinant l'étude des contractions isométriques, on constate que la supination isométrique ainsi que l'inclinaison ulnaire sont indolores alors que l'inclinaison radiale est constamment douloureuse.

Cette évaluation permet de conclure que les éléments qui souffrent sont *a priori* le muscle long extenseur radial du carpe, le muscle court extenseur radial du carpe, le muscle extenseur commun des doigts et le ligament collatéral latéral.

On constate à la face antérieure de l'épicondyle un point douloureux mais il existe d'autres localisations, en particulier plus distales entre épicondyle et tête du radius, l'interstice séparant le tendon commun du muscle long extenseur radial du carpe situé en dedans, la jonction musculo-tendineuse sous la masse du muscle brachio-radial et du muscle long extenseur radial du carpe.

La douleur à la flexion isométrique du poignet : le patient accuse une douleur interne irradiant parfois en avant, au point d'être trompeuse, ressentie lors des efforts de serrage, associés à la pronation. Le diagnostic évoqué est celui de tendinite épitrochléenne. À l'examen, la mobilité passive est normale et on ne provoque pas la douleur par le valgus. L'étude des contractions isométriques illustre la participation de la plupart des muscles épitrochléens disposés sur la face antérieure : muscle pronateur teres, muscle fléchisseur radial du carpe, muscle palmaire long, muscle *flexor carpi ulnaris*. Quant au muscle *flexor superficialis* s'insérant au-dessous des précédents, il reste au début de son trajet confondu avec le tendon commun et peut être concerné. Le seul à ne pas participer à la douleur, tout au moins dans les cas habituels, est le cubital antérieur.

On provoque la douleur par la flexion du poignet, la pronation et la flexion des premières phalanges des doigts contre résistance. Cette association est importante pour le diagnostic. En effet, si la pronation isométrique est indolore en présence d'une flexion isométrique douloureuse, il faut être très méfiant et envisager d'autres diagnostics que celui de tendinite (par exemple arthropathie du coude avec corps étrangers).

La palpation individualise les points douloureux sur :

- la moitié inférieure de la face antérieure de l'épitrochlée ;
- son bord interne correspondant à l'insertion de la cloison intermusculaire interne sur laquelle s'insère le muscle pronateur teres.

Contractions isométriques douloureuses et incohérentes

L'incohérence revêt deux aspects :

- la douleur provoquée varie avec la flexion-extension du coude. Il convient de se rappeler que dans le cadre d'une tendinite épicondylienne, l'extension isométrique du poignet est toujours plus douloureuse en extension du coude. Dans certains cas, elle devient indolore à partir de 30 à 40° de flexion du coude. Ce phénomène est dû au fait que les épicondyliens sont moins tendus en flexion qu'en extension ;
- l'anarchie physiologique comme, par exemple, flexion et extension ou pronation et supination ou encore flexion et pronation avec supination indolore, etc.

Cette incohérence apporte des renseignements comme signes de coincement interne, quelle qu'en soit la cause : corps étranger dû à une ostéochondrite disséquante, arthrose avec corps étrangers, lésion osseuse.

Si le tableau est particulièrement incohérent et riche en signes douloureux, on peut s'orienter vers un contexte psychogénique.

Contractions isométriques normales

La présence ou l'absence de signes passifs oriente le diagnostic.

Présence de signes passifs

Ils sont au nombre de trois :

- la supination passive douloureuse sans aucun autre signe doit évoquer une souffrance de l'articulation radiocubitale supérieure ;
- le valgus douloureux isolé traduit une lésion du ligament collatéral médial qui se rencontre chez certains sportifs (lanceurs de javelot). Le point douloureux siège sur le bord interne et la face antérieure de l'épitrochlée et il faut rechercher une laxité en valgus, traduisant une séquelle d'entorse du plan médial ;
- l'extension douloureuse isolée doit faire évoquer un conflit périolécrânien.

Absence de signes passifs

Le contexte, l'inspection et la palpation sont les seuls moyens d'orienter le diagnostic. Un gonflement situé en arrière du coude suggère une inflammation de la bourse rétro-olécrânienne. Si le gonflement est situé à la face externe, il s'agit d'une bursite épicondylienne ou radiohumérale.

Lorsqu'il n'existe aucun signe local, il faut en dernier ressort, s'orienter vers une douleur projetée provenant de l'épaule ou du rachis cervical.

Contractions isométriques affaiblies

Les patients qui viennent consulter (en dehors de lésions neurologiques authentiques) pour un manque de force sont rares. Les principales causes sont musculo-tendineuses et osseuses.

La principale étiologie d'une faiblesse réelle et indolore au niveau du coude est la rupture ancienne du tendon du muscle biceps. La lésion basse est plus rare que la rupture haute mais elles se manifestent toutes deux par un manque de force en supination. La distinction entre les deux formes se fait dès l'inspection : si la masse musculaire est ramassée en bas sous la forme d'une boule et non d'un fuseau régulier, il s'agit d'une rupture proximale du muscle biceps brachial. Si, au contraire, la masse musculaire est remontée vers le haut, c'est le tendon terminal qui s'est rompu. La lésion basse risque d'entraîner plus de gêne que la rupture haute, surtout si le patient a besoin d'utiliser une force importante.

Une autre étiologie est la rupture du mucle triceps brachial : dans les cas où cette lésion a été méconnue, la douleur est modérée et le symptôme prédominant est la faiblesse à l'extension isométrique du coude.

Au total, l'évaluation clinique du coude microtraumatique est riche d'enseignement à la condition de suivre un plan parfaitement programmé.

L'interrogatoire tient une place importante en précisant tous les caractères de la douleur et notamment leur localisation ainsi que le degré de gêne fonctionnelle en notant les modifications éventuelles de la mobilité active.

L'examen clinique est fondé sur deux éléments primordiaux : l'étude de la mobilité passive de la flexion-extension du coude et de la pronosupination de l'avant-bras ainsi que sur les résultats des contractions isométriques de la plupart des muscles moteurs du coude, du poignet et de la main.

Le coude est également une articulation superficielle, acessible à la palpation. Les repères anatomiques sont faciles à inventorier. Les principales structures osseuses palpables : épicondyles médial et latéral, sommet de l'olécrâne s'explorent en situation d'extension et de flexion du coude. De proche en proche, ils permettent le repérage des structures articulaires : épiphyses, ligaments, insertions tendino-musculaires.

Les hypothèses diagnostiques ne peuvent être formulées qu'après ce bilan clinique en s'assurant dans chaque cas de la parfaite cohérence des réponses mais aussi parfois de la présence de certaines incohérences qui s'avéreront fort intéressantes pour évoquer un diagnostic lésionnel.

Démembrement par l'imagerie

En pathologie microtraumatique au niveau du coude, on observe des pathologies péri-articulaires et des pathologies osseuses et ostéo-articulaires.

Dans les atteintes périarticulaires, il semble logique, après les clichés radiographiques standard, de préconiser l'échographie, technique la plus performante, en raison de sa résolution spatiale et de sa spécificité dynamique, mais qui ne prend toute sa valeur que dans des mains compétentes disposant d'un appareillage de haut de gamme.

En pathologie osseuse post-microtraumatique, le plus souvent conséquence d'un conflit, on recherche de manière élective les conséquences de l'impaction répétée de l'olécrâne ou, plus rarement, du bec de la coronoïde sur la palette humérale. Ce conflit peut résulter de trois causes, parfois associées : d'une part, répétition excessive et exagération de l'amplitude du mouvement et d'autre part, modification morphologique congénitale ou acquise. Les clichés standard viennent en première ligne avec, en dehors des incidences classiques, réalisation de clichés en position de

Tableau 63.1. **Analyse des atteintes microtraumatiques du coude.**

Versant latéral : 1. Épicondylalgie latérale 2. Compression de la branche postérieure du nerf radial 3. Arthropathie radio-capitellaire 4. Frange synoviale radio-capitellaire 5. Entorse du ligament collatéral latéral
Versant médial : 1. Épicondylalgie médiale 2. Neuropathie ulnaire 3. Entorse du ligament collatéral médial
Versant antérieur : 1. Bursite bicipitale 2. Tendinopathie bicipitale
Versant postérieur : 1. Bursite olécrânienne 2. Tendinopathie tricipitale 3. Plica synoviale 4. Fracture de fatigue de l'olécrâne
Douleur mal localisée : 1. Arthropathies du coude 2. CEAI

conflit potentiel : essentiellement, un profil en extension à la recherche d'un contact anormal entre bec olécrânien et fossette postérieure.

L'analyse des atteintes microtraumatiques du coude est d'ordinaire effectuée en fonction du versant articulaire douloureux (tableau 63.1) et cette approche permet d'opérer une sélection, en général, exacte, dans la gamme diagnostique des pathologies. Le rôle de l'imagerie est de conforter – et parfois de redresser – cette première analyse, de la façon la plus performante et la plus économique possible.

Douleurs du versant latéral du coude

Épicondylalgie latérale

Les radiographies simples, toujours indispensables, sont habituellement normales ou peuvent mettre en évidence des irrégularités de la surface de l'épicondyle latéral, des enthésophytes ou des calcifications intra-tendineuses.

L'échographie est un moyen simple et efficace d'étudier le tendon commun, formé de stries hyperéchogènes, longitudinales, parallèles, continues et régulières. Son bord superficiel est net, rectiligne et parallèle à la peau. Les fibres du muscle court extenseur radial constituent l'essentiel du contingent profond du tendon commun, tandis que les fibres superficielles sont surtout celles de l'extenseur commun des doigts. Le ligament collatéral latéral, structure fibrillaire, siège immédiatement en profondeur de celui-ci. Les lésions du tendon commun atteignent préférentiellement les fibres profondes, dans leur partie ventrale. Les irrégularités corticales et les enthésophytes s'expriment en échographie par une irrégularité de la ligne hyperéchogène de surface de l'épicondyle latéral. Les deux images pathologiques les plus fréquemment rencontrée sont une plage hypoéchogène, isolée, de 5 à 15 mm de diamètre dans le contingent profond du tendon (tendinose focale) ou un tendon globalement hypoéchogène, augmenté de volume dont la structure fibrillaire est mal visible (tendinose diffuse). Une zone intratendineuse très hypoéchogène ou anéchogène, dont toute structure fibrillaire a disparu, traduit la présence d'une fissure ou d'une rupture. Parfois, ces fentes intratendineuses n'apparaissent que lors de la mise en tension du tendon (extension contrariée du poignet). Les calcifications se présentent comme des zones hyperéchogènes génératrices d'une ombre acoustique. En raison des faux positifs, l'échographie est plus utile pour faire le bilan anatomique d'une épicondylite diagnostiquée cliniquement, qu'en tant qu'outil diagnostique de tendinopathie.

L'IRM met en évidence un hypersignal du tendon commun, le plus souvent en T1, toujours en T2 surtout après saturation du signal de la graisse. Il existe fréquemment une augmentation de la taille du tendon. La présence de plages intratendineuses de signal intense, hydrique, signe l'existence de fissures ou de ruptures partielles.

Elle a surtout pour intérêt de mettre en évidence d'éventuelles anomalies non visibles en échographie, en particulier un remaniement du spongieux sous-chondral du capitellum ou de la tête radiale qui signe l'existence de lésions intra-articulaires associées. Elle est surtout indiquée en cas de doute clinique.

Ostéochondrite disséquante et chondromalacie de la tête radiale et/ou du *capitellum*

Les lésions ostéochondrales du *capitellum* (ostéochondrite disséquante chez l'enfant et l'adolescent, chondromalacie chez l'adulte) constituent une cause à reconnaître de douleurs du versant latéral du coude.

Sur les clichés simples : les lésions sont souvent mal visibles et l'incidence la plus sensible est antéro-postérieure, coude à 45° de flexion afin de positionner le rayon incident tangentiellement à la zone pathologique.

L'examen de référence est l'IRM. La sémiologie IRM de l'ostéochondrite disséquante est précise : les séquestres instables sont entourés par une zone hyperintense en T2 ou un kyste dont le signal est de type liquidien alors que les formes stables n'ont pas d'anomalie de signal à leur périphérie. Dans les chondropathies, l'IRM, montre le retentissement de la chondropathie sur le spongieux du *capitellum* : hyposignal en T1 et hypersignal en T2.

L'arthroscanner est seul capable d'analyser finement le cartilage.

Corps étrangers intra-articulaires

Issus le plus souvent d'une arthrose du coude ou d'une ostéochondrite, exceptionnellement d'une ostéochondromatose synoviale primitive, les corps étrangers peuvent se loger dans le compartiment huméro-radial et être à l'origine de douleurs et de blocages. L'imagerie X les détecte s'ils sont calcifiés mais, dans le cas contraire, il faut avoir recours aux examens avec contraste. L'échographie les montre s'ils sont superficiels (récessus péricervical du radius, fosse antérieure).

Entorse du ligament collatéral latéral

En imagerie, le diagnostic d'entorse du LCL, nettement plus rare que celle du ligament collatéral médial, est fondé sur la présence de calcifications intraligamentaires ou de l'arrachement d'une enthèse sur les clichés simples, d'un bâillement latéral en varus forcé, de la mise en évidence directe du ligament lésé en échographie ou en IRM.

Douleurs du versant médial du coude

Épicondylalgie médiale

L'aspect en échographie et en IRM est semblable à celui de son homologue latéral, et ses remaniements pathologiques sont identiques.

Entorse du ligament collatéral médial

Les clichés simples sont le plus souvent normaux, mais on peut parfois y observer des signes indirects d'entorse : calcifications intraligamentaires, arrachement d'une enthèse ou, chez les enfants ou les adolescents, avulsion du noyau épicondylien médial. Le ligament collatéral ulnaire est bien visible en IRM. Il se voit aussi très bien en échographie sous forme d'une fine bande hyperéchogène de 25 à 30 mm de long et de 4 à 8 mm d'épaisseur, à contours réguliers. Une entorse au stade aigu se traduit en échographie par des images de désinsertion anéchogène, un aspect détendu ou irrégulier du ligament et au stade chronique par un épaississement cicatriciel, un aspect détendu du ligament et parfois des calcifications au niveau des insertions. L'image IRM typique est celle d'un ligament épaissi, irrégulier, discontinu, aux bords mal définis et œdématié.

Neuropathie et instabilité du nerf ulnaire

Sur les coupes échographiques axiales, le nerf ulnaire se présente comme une zone ovalaire, parfois double, hypoéchogène, située le long de l'épicondyle médial. Pendant la flexion du coude, le nerf remonte le long de l'épicondyle, jusqu'à parfois se luxer en avant. Cette luxation est le plus souvent asymptomatique. L'échographie dynamique permet facilement le diagnostic. Parfois, l'instabilité du nerf peut induire une inflammation et être à l'origine d'une symptomatologie. Ceci peut également être constaté à la suite de différentes pathologies locales : ostéophytes, corps étrangers, kystes, muscle accessoire… L'échographie montre un rétrécissement du nerf dans le tunnel, souvent en rapport avec un processus occupant de l'espace, ainsi qu'un élargissement et une hypoéchogénicité de la partie distale du nerf.

Douleurs du versant antérieur du coude

Tendinopathie bicipitale

En IRM, les plans d'étude sont le plan axial et le plan sagittal. L'échographie est réalisée avant-bras tendu en supination maximale, de façon bilatérale et dynamique. Un abord postérieur de l'avant-bras en pronation aide souvent à visualiser l'enthèse. Les ruptures incomplètes sont liées à des traumatismes mineurs et surviennent souvent sur une tendinopathie préexistante. En cas de rupture complète, on observe une discontinuité du tendon avec ou sans rétraction, une augmentation du calibre de l'extrémité proximale et un hypersignal ou une échostructure hétérogène. Les tendinoses se traduisent par une augmentation de calibre du tendon, une hétérogénéité de signal ou d'échostructure et souvent un épanchement péritendineux.

Douleurs du versant postérieur du coude

Bursite olécrânienne

Le diagnostic de bursite olécrânienne (hygroma) est clinique. L'imagerie ne sert qu'à faire le bilan des structures régionales et à rechercher un sepsis. Les clichés simples peuvent montrer un épaississement des parties molles et parfois des calcifications intrabursales. L'échographie et l'IRM mettent en évidence une collection hydrique souvent cloisonnée.

Tendinopathie tricipitale

Le tendon tricipital est un volumineux tendon sous-cutané facilement abordable à l'examen clinique et à toutes les imageries. Les lésions qu'il présente sont les suivantes : tendon augmenté de volume, hétérogène, contenant souvent des calcifications ou des enthésophytes.

Fractures de fatigue de l'olécrâne

Les fractures de fatigue de l'olécrâne habituellement, mais non constamment visibles sur le cliché de profil, sont rencontrées surtout dans les sports de lancer.

Synthèse : quelle imagerie pour quel diagnostic ?

Pathologie microtraumatique ostéo-articulaire

Qu'elle résulte d'une compression chronique (le plus souvent huméro-radiale) ou d'un conflit par frottement au départ d'une incongruence (le plus souvent trochléenne), elle doit faire rechercher les conséquences osseuses et chondrales de ce conflit.

Les clichés standard viennent également en première ligne toujours comparatifs en particulier chez l'enfant et l'adolescent, à la recherche d'une densification sous-chondrale, d'un pincement articulaire et d'une éventuelle modification d'un noyau épiphysaire. En cas de suspicion de nodules ostéochondromateux, des incidences obliques et des axiales sont effectuées pour confirmer leur existence et les localiser au mieux.

Ensuite, c'est l'arthroscanner qui fait le bilan exhaustif des lésions en montrant l'importance des atteintes cartilagineuses, en localisant d'éventuels nodules chondromateux et en analysant les remaniements osseux dans les trois plans de l'espace.

Pathologie capsulo-ligamentaire

Pathologie capsulo-ligamentaire microtraumatique

Elle prédomine dans certains sports de lancer (le javelot par exemple) et son siège électif est l'insertion proximale du faisceau antérieur du ligament collatéral médial alors que les pathologies antérieures et latérales sont plus souvent consécutives à des épisodes aigus se chronicisant secondairement.

Les clichés standard sont en première ligne mais sont systématiquement associés à des épreuves dynamiques comparatives (valgus en légère flexion pour l'atteinte du ligament collatéral médial) afin de confirmer la notion clinique de laxité frontale.

L'échographie montre l'importance du remaniement capsulo-ligamentaire par comparaison au côté opposé et quantifie la réaction vasculaire grâce au Doppler Puissance. L'examen permet dans le même temps de préciser l'implication relative des éléments du trio « ligament, tendon, nerf » car l'intrication des lésions est pratiquement systématique dans ce contexte en raison d'un phénomène de fibrose cicatricielle englobant plus ou moins ces éléments différents.

Si une désinsertion partielle est suspectée et que l'échographie ne répond pas complètement à la question du clinicien, c'est l'arthroscanner qui confirme l'existence d'une brèche partielle au sein de l'épaisseur du plan capsulo-ligamentaire à condition que la lésion se situe au versant articulaire du ligament.

Pathologie microtraumatique des principaux tendons

Les phénomènes répétés de traction au niveau des enthèses tendineuses et des jonctions tendino-musculaires sont à l'origine du plus grand nombre d'examen d'imagerie notamment en pathologie sportive, non seulement pour confirmer le diagnostic clinique (le plus souvent évident et ne justifiant d'aucune imagerie complémentaire) mais surtout pour quantifier l'importance des lésions et différencier : enthésopathies, tendinopathies calcifiantes et désinsertions tendineuses.

Si une imagerie est nécessaire, les clichés standard viennent en première ligne pour rechercher les enthésophytes et les calcifications tendineuses mais aussi pour vérifier les structures ostéo-articulaires adjacentes. Un simple face-profil comparatif est le plus souvent suffisant.

L'analyse complémentaire des structures tendineuses et musculaires peut se faire, au mieux, par échographie (peu onéreux, atraumatique, dynamique) ou par IRM mais il faut insister, en raison du nombre de lésions asymptomatiques découvertes, sur l'absolue nécessité de réaliser un examen comparatif. L'analyse différencie les chaînes tendinomusculaires latérale et médiale, le tendon distal du biceps brachial et celui du triceps.

Tendons épicondyliens latéral et médial

En échographie, l'étude des chaînes tendino-musculaires, latérale et médiale, s'effectue dans les deux plans de l'espace, de manière comparative, avec épreuve de contraction et étude vasculaire en Doppler Puissance. La sémiologie est identique en latéral et en médial.

On différencie :

- les enthésopathies qui présentent un épaississement hypoéchogène au stade aigu centré d'un spicule hyperéchogène en chronique ; l'échographie précise également si l'atteinte concerne le versant superficiel ou le versant profond de l'enthèse ;
- les tendinopathies le plus souvent calcifiées dont les lésions se situent à distance de l'insertion ;
- les désinsertions, essentiellement dépistées en contraction, qui compliquent souvent les deux premiers types lésionnels mais qui peuvent également siéger plus distalement au niveau de la jonction musculotendineuse.

Dans ces trois types lésionnels, c'est le Doppler Puissance qui confirme le caractère symptomatique de la lésion car toutes les « images » pathologiques peuvent être vues chez des patients totalement asymptomatiques.

En IRM, les séquences pondérées T1 apprécient au mieux les caractéristiques morphologiques du tendon, celle en T2 montre le caractère œdémateux et les dissections liquidiennes qui seront distinguées des images vasculaires par des séquences après injection de gadolinium. En revanche, un avantage de l'IRM est l'excellente visualisation de la réaction du spongieux osseux adjacent à l'enthèse (hypersignal T2).

Tendon distal du biceps brachial

La pathologie du tendon distal du biceps brachial est non seulement extrêmement polymorphe, mais est aussi l'une des lésions tendineuses les plus méconnues et de nombreux cas sont ignorés cliniquement pendant plusieurs mois.

Le rôle de l'imagerie est fondamental dans ces cas pour préciser que le tendon bicipital est bien en cause mais aussi pour déterminer l'importance des lésions afin d'orienter le traitement de manière spécifique. Dans le cadre des remaniements post-microtraumatiques, on retrouve les trois types de lésions précédemment décrits mais deux autres atteintes peuvent également être observées :

- la péritendinopathie avec présence d'un épaississement péritendineux hypo- ou anéchogène et en hypersignal T2 s'arrêtant à un centimètre de l'attache tendineuse sur la tubérosité radiale ; une vascularisation réactionnelle de la gaine tendineuse peut être visible au Doppler ou après injection de gadolinium mais il faut surtout insister sur la majoration de calibre qui en résulte pouvant être à l'origine de phénomènes compressifs sur le nerf radial et sur le nerf médian qui se situent pratiquement au contact du tendon. Ce phénomène, source d'irradiations douloureuses au niveau de l'avant-bras est en grande partie à l'origine du retard diagnostic de ce type de lésion le plus souvent considérée comme une atteinte de l'avant-bras, la douleur du coude passant totalement à l'arrière-plan ;
- la bursite bicipito-radiale qui entreprend la bourse séreuse facilitant le glissement de l'extrémité du tendon sur la tubérosité radiale autour de laquelle il vient s'enrouler lors des mouvements de prono-supination. Cette bursite se marque par une distension liquidienne entourant la partie toute distale du tendon.

Tendon distal du triceps brachial

Ce tendon est essentiellement le siège d'enthésopathies aiguës ou chroniques qui présentent deux particularités :

- l'enthésopathie peut être d'origine mécanique mais aussi inflammatoire pouvant être la première manifestation d'une atteinte polyarticulaire et en particulier d'un rhumatisme axial. C'est l'analyse Doppler qui fait la différence en montrant pour les lésions mécaniques une vascularisation essentiellement périlésionnelle alors que les flux atteignent la corticale osseuse en cas de pathologie inflammatoire ;
- des désinsertions partielles sont parfois observées dans le cadre de remaniements chroniques, en particulier chez certains sportifs ; ces lésions se caractérisent par des douleurs diffuses associées à une asymétrie de l'insertion tendineuse sur l'olécrâne se majorant lors de l'épreuve de contraction.

Pathologie vasculo-nerveuse microtraumatique

En pathologie microtraumatique, ce sont les éléments nerveux qui peuvent, de manière quasi exclusive, être à l'origine d'une symptomatologie douloureuse et les trois troncs principaux peuvent être entrepris. L'imagerie est pratiquement toujours indispensable pour la mise au point de ce type d'atteinte afin de confirmer le diagnostic mais surtout de déterminer le siège exact du conflit et son origine. En dehors d'une mobilisation anormale du nerf en échoscopie (uniquement repérée au niveau de l'axe ulnaire), ce sont des signes de compression et de déformation du nerf qui sont recherchés, associés aux conséquences nerveuses qui sont le plus souvent une tuméfaction (hypo-échogène ou en hypersignal T2) en amont de la zone de conflit associée à une hyperhémie réactionnelle (au Doppler ou après injection de gadolinium).

- Le nerf ulnaire : lors de son passage dans le tunnel ostéo-fibreux rétroépicondylien médial, il existe de nombreuses causes de compression chroniques : nodule chondromateux ou ostéo-chondromateux, kyste articulaire, lipome, compression sous l'arcade du fléchisseur ulnaire du carpe… mais surtout chez le sportif, présence d'une hypertrophie progressive d'un chef accessoire du triceps venant, en contraction et/ou en flexion, coincer le nerf contre le versant postérieur de l'épicondyle médial. Par ailleurs, en raison de l'insuffisance du rétinaculum superficiel, rencontré chez environ 10 % de la population, ce nerf peut se mobiliser de manière anormale en flexion et « s'irriter » contre la corticale humérale en particulier si le versant médial du triceps se mobilise dans le même temps.
- Le nerf radial au coude est surtout atteint au niveau de sa branche motrice au passage sous l'arcade du supinateur (arcade de Fröhse) à l'origine d'une symptomatologie douloureuse latérale.
- Le nerf médian est lui essentiellement le siège d'une compression diffuse en cas de pathologie du tendon distal du biceps et de ses enveloppes en raison de l'épaississement réactionnel d'autres compressions, en particulier sous l'arcade du pronateur, sont également décrites mais sont moins fréquentes dans notre expérience.

Au total, l'imagerie des pathologies microtraumatiques du coude doit toujours bénéficier d'une orientation clinique qui, seule, permet de déterminer quelles sont les techniques utiles.

Conclusion

Les lésions microtraumatiques du coude sont particulièrement nombreuses et variées en traumatologie du sport. La difficulté à laquelle se heurte toujours le clinicien est d'aboutir à un diagnostic précis.

Ce diagnostic nécessite de sérieuses connaissances anatomiques et anatomophysiologiques qui, seules, permettent d'établir un diagnostic lésionnel précis dont les bases sont : d'une part, l'évaluation clinique et, d'autre part, l'imagerie.

Chapitre 64

Le poignet

D. Le Viet, A. Kilinc

PLAN DU CHAPITRE

Les lésions du poignet sont relativement fréquentes lors de la pathologie du sportif mais leurs conséquences sont généralement méconnues, le diagnostic initial posé étant souvent celui « d'entorse ».

Les patients viennent en consultation avec un poignet douloureux chronique après échec des thérapeutiques initiales.

L'intérêt d'un diagnostic précoce conduisant à un traitement adapté est le seul moyen d'éviter à ces patients, souvent exigeants, l'apparition de séquelles invalidantes.

Ci-dessous sont successivement décrites les atteintes osseuses, ligamentaires, puis les tendinites et ténosynovites du poignet.

Fractures des os du carpe

Sont envisagées, par ordre de fréquence, la fracture de l'os naviculaire, la fracture de l'apophyse unciforme de l'*hamatum*, la fracture de la crête du trapèze, les lésions du *triquetrum*, et enfin des lésions plus rares du *lunatum* et du *capitatum*.

Fracture de l'os naviculaire (scaphoïde carpien)

C'est la plus fréquente des fractures des os du carpe. Elle se produit souvent lors de chutes, poignet en extension avec impact sur l'éminence thénar. On la rencontre également lors des traumatismes en hyperextension, comme dans l'haltérophilie, lors de l'épaulé-jeté ou lors des traumatismes en hyperextension chez le gardien de but en football.

Les signes cliniques ne sont ni spécifiques ni sensibles. À la suite d'un traumatisme, le patient présente un œdème du poignet qui peut être soit postérieur dans la tabatière anatomique, soit externe au niveau du poignet, soit antérieur au niveau de la gouttière du pouls. On peut retrouver une douleur à la traction-compression du pouce ou une douleur précise lors de la pression dans la tabatière anatomique. La douleur peut également être antérieure au niveau du tubercule du scaphoïde, associée à une douleur lors de l'hyperextension ou de l'inclinaison radiale.

Devant la suspicion diagnostique, il faut absolument pratiquer des clichés spécifiques du scaphoïde carpien (incidences de Schneck), qui peuvent parfois montrer le trait de fracture d'emblée, surtout s'il existe un déplacement. Il faut reconnaître que ces clichés sont souvent d'interprétation délicate au début. En l'absence de visibilité du trait de fracture, devant une forte suspicion diagnostique, il est habituel de mettre en place une immobilisation provisoire par attelle antébrachiopalmaire et de répéter des clichés identiques 8 à 10 jours plus tard. Du fait de l'ostéolyse au niveau du trait de fracture, celui-ci devient parfois visible (figure 64.1).

En cas de doute, certains auteurs ont recours à un scanner (figure 64.2) voire une IRM (figure 64.3) ; la scintigraphie

Médecine du sport

Figure 64.1. Fracture du scaphoïde avec ostéolyse centrale au niveau du trait de fracture.

Figure 64.2. Scanner d'une pseudarthrose du scaphoïde.

Figure 64.3. Fracture du pôle proximal du scaphoïde.

peut également être pratiquée. Une fois le trait de fracture mis en évidence, le traitement est fonction du siège du trait, du type de trait et de l'existence d'un déplacement.

Le traitement orthopédique [5] comprend la mise en place d'un plâtre antébrachiopalmaire, habituellement pour une période de 2 mois et demi à 3 mois sans immobiliser le coude ni la métacarpophalangienne afin d'éviter une raideur articulaire du pouce [11].

Le traitement chirurgical percutané est une solution intéressante [38]. Il s'agit d'une intervention de courte durée, peu invasive ayant l'avantage d'éviter toute immobilisation postopératoire. Cette solution est actuellement préférée chez le sportif. On peut également effectuer une arthroscopie du poignet lors du vissage percutané afin de contrôler la qualité de la réduction [33].

Les *fractures polaires supérieures* (figure 64.3) sont des fractures mal vascularisées [16, 21] exposées au risque de pseudarthrose [28] (la vascularisation du scaphoïde vient essentiellement de sa base). De plus, la contention plâtrée assure peu d'immobilisation à ces fractures, c'est pourquoi le traitement chirurgical percutané est préférable.

Les *fractures du tubercule du scaphoïde* (figure 64.4) surviennent en particulier lors d'une chute en reculant (comme un tennisman qui chute en arrière en voulant rattraper un *lob*). Il s'agit de fractures qui consolident beaucoup plus vite du fait de leur bonne vascularisation, habituellement en 45 jours. Ces fractures du tubercule du scaphoïde carpien peuvent exceptionnellement évoluer vers une pseudarthrose et entraîner secondairement une tendinite du *flexor carpi radialis*.

De manière globale, le traitement chirurgical est réservé aux fractures déplacées, surtout si le trait de fracture est oblique car elle risque de continuer à glisser malgré l'immobilisation. Cependant certains auteurs proposent une fixation de principe même pour des fractures du scaphoïde sans déplacement pour limiter la durée de l'immobilisation (figure 64.5). En l'absence de diagnostic, ces fractures risquent d'évoluer vers une pseudarthrose, avec apparition secondaire d'une perte de hauteur du scaphoïde par désaxation carpienne d'adaptation (SNAC ou *Scapho-Non-union-Advanced-Collapse*, de Krakauer [27]). Ces lésions justifient alors un traitement chirurgical complexe avec greffe osseuse (libre provenant de la crête iliaque ou vascularisée venant du radius distal) et synthèse [47] et risque d'évoluer vers une arthrose du poignet [48].

Figure 64.4. Fracture du tubercule du scaphoïde.



Figure 64.5. Fracture du pôle proximal du scaphoïde : vissage percutané.

Fracture du crochet de l'*hamatum* (os crochu)

Les fractures de l'*hamatum* représentent 3 % des fractures des os du carpe. Il s'agit de fractures qui surviennent soit lors d'une chute poignet en extension avec appui sur l'éminence hypothénar, soit lors d'un traumatisme violent et répétitif, par traction sur le ligament annulaire antérieur du carpe (LAAC). Elles sont particulièrement décrites lors d'un choc violent avec un appui dans la paume, comme une raquette de tennis ou un club de golf, et touchent dans le tennis le côté dominant et dans le golf le côté non dominant.

La clinique est relativement univoque. À la suite d'un traumatisme (coup droit lifté ou *swing* manqué), le sportif ressent une douleur dans la région hypothénarienne. L'examen clinique est pauvre. Il existe souvent un freinage antalgique de la mobilité et la reprise du sport est impossible, les douleurs réapparaissant lors de la frappe. À l'examen, on note une douleur précise provoquée par la palpation profonde, 1,5 cm sous la ligne de Carter. Il s'agit d'une ligne tendue entre le pisiforme et la tête du 2e métacarpien. Cette douleur très précise doit absolument évoquer le diagnostic. D'autres signes sont également classiques : douleurs à la pression axiale au niveau des têtes des 4e et 5e métacarpiens, douleurs à la flexion contrariée de l'annulaire et de l'auriculaire, douleurs à l'inclinaison ulnaire du poignet, douleur projetée postérieure.

Le diagnostic va reposer sur un bilan radiographique précis. Des radiographies comparatives des deux poignets de face peuvent mettre en évidence une perte du contour de l'apophyse unciforme. Il faut également demander des clichés des deux tiers et des incidences de canal carpien de Hart et Gaynor, dégageant bien la 2e rangée des os du carpe. Le meilleur examen pour effectuer le diagnostic est le scanner (figure 64.6), qui va permettre de déterminer le siège

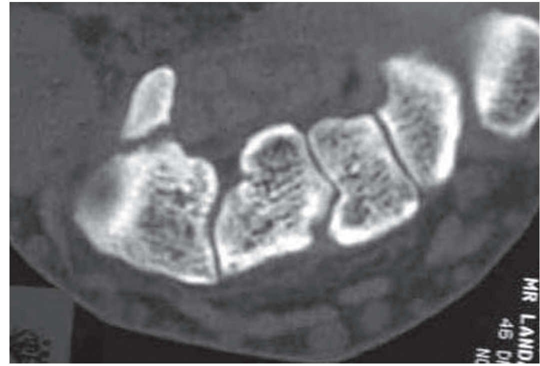


Figure 64.6. Scanner d'une fracture du crochet de l'*hamatum*.

de la fracture et l'existence éventuelle d'un déplacement. Il est important d'effectuer un diagnostic précis, car immobilisée correctement cette fracture évolue favorablement. L'immobilisation comprend un plâtre antébrachiopalmaire prenant la 1re phalange de l'annulaire et de l'auriculaire en flexion, à conserver 45 jours. Le vissage percutané de ces fractures a également été proposé.

C'est malheureusement souvent secondairement que l'on voit ces fractures et le retard de diagnostic est variable selon les séries, allant de 4,7 mois pour Rodineau et Saillant [42] à 8,8 mois dans notre série [30].

Lorsque ces fractures sont vues tardivement, en plus de la douleur du bord hypothénarien de la main, on peut retrouver des signes d'irritation du nerf ulnaire et il a été décrit des ruptures des fléchisseurs de l'annulaire et de l'auriculaire qui s'irritent sur la base fracturaire de l'*hamatum* [46].

En cas de fracture de crochet de l'*hamatum* vue au stade de pseudarthrose, si elle est douloureuse, la seule solution est l'exérèse du fragment osseux en pseudarthrose [1, 9]. Les suites de ces interventions comprennent une immobilisation de 15 jours et la reprise du sport se fait entre 4 et 6 mois après l'intervention. Cela souligne l'intérêt d'un diagnostic précoce permettant un traitement orthopédique et pouvant éviter cette évolution.

Fractures du trapèze

Les fractures articulaires du corps du trapèze sont exceptionnelles dans la pratique du sport. Elles sont souvent associées à d'autres fractures, en particulier du premier métacarpien et du radius. La fracture habituellement rencontrée est une fracture-arrachement de la crête externe du trapèze [4], crête qui forme la gouttière externe du *flexor carpi radialis*. Cette fracture survient habituellement dans un choc du poignet en extension avec appui sur l'éminence thénar ou dans un choc sur le ligament annulaire antérieur du carpe [26] (figure 64.7) et elle est l'équivalent, en miroir, de la fracture du crochet de l'*hamatum*.

Le diagnostic repose sur un examen clinique attentif, qui retrouve une douleur très précise lors de la palpation directe de cette crête à la face antéro-externe de l'éminence thénar. Le diagnostic radiologique est extrêmement difficile sur des radiographies standards ; parfois on peut la retrouver sur une incidence de canal carpien dégageant bien la 1re rangée des os du carpe. Il faut cependant souligner que cette

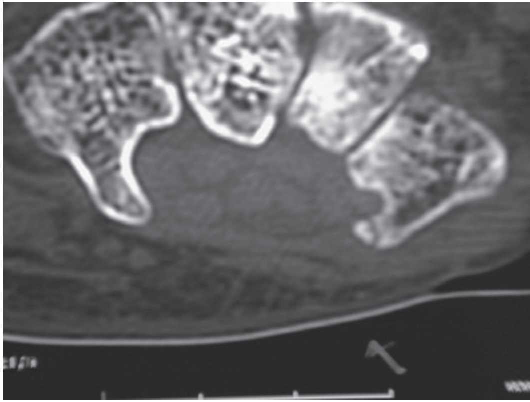


Figure 64.7. Fracture de la crête du trapèze pouvant se produire lors d'un arrachement par le ligament annulaire antérieur du carpe (scanner).

incidence de Hart et Gaynor nécessite une extension du poignet qui n'est pas toujours possible du fait de la douleur. Le diagnostic repose donc bien souvent sur l'examen au scanner, qui permet de faire un diagnostic précis.

Le traitement est essentiellement orthopédique par une immobilisation par plâtre antébrachiopalmaire immobilisant la 1re phalange du pouce. En l'absence de consolidation, cette fracture peut irriter le *flexor carpi radialis* et entraîner une ténosynovite secondaire, pouvant alors justifier un geste chirurgical de libération du *flexor carpi radialis* avec ablation du fragment en pseudarthrose.

Fracture du *triquetrum* (pyramidal)

Il s'agit habituellement de fracture-arrachement postérieure, par traction du ligament *radiotriquetrum*. Le mécanisme est habituellement un traumatisme en hyperextension-inclinaison ulnaire ou en hyperflexion et inclinaison radiale.

Là encore, la symptomatologie initiale est extrêmement réduite et l'on retrouve un vague œdème dorsal et interne au niveau du poignet, associé à une douleur à la pression dans la région de l'arrachement osseux. La mobilité est limitée du fait de la douleur.

La radiographie doit comprendre une radiographie de face et surtout de profil (figure 64.8A) et permet parfois de détecter cette fracture postérieure. En cas de doute diagnostique, un examen au scanner peut permettre de mettre en évidence la fracture, ainsi que l'importance du déplacement et la consolidation (figure 64.8B).

Le traitement repose sur une immobilisation plâtrée par plâtre antébrachiopalmaire à conserver entre 30 et 45 jours jusqu'à consolidation radiologique. Là encore, en cas de doute sur la consolidation, un scanner de contrôle peut être pratiqué pour la mettre en évidence.

Fracture du *lunatum* (semilunaire)

Il s'agit là encore exceptionnellement de fracture du corps du *lunatum* mais plutôt de fracture-arrachement postérieure de la crête postérieure du *lunatum*. Le risque de fracture est majoré s'il existe une crête hypertrophique du *lunatum*, correspondant alors plus à un équivalent d'arrachement d'un ostéophyte postérieur. Cette pathologie se rencontre de manière non exceptionnelle dans le tennis et lors des chutes poignet en flexion.

À l'examen, on retrouve une limitation antalgique de la mobilité essentiellement de flexion dorsale. À la palpation, on retrouve une douleur précise postérieure.

Cette fracture peut être mise en évidence sur des radiographies standards mais là encore c'est souvent le scanner (figure 64.9A) qui va permettre de faire le diagnostic.



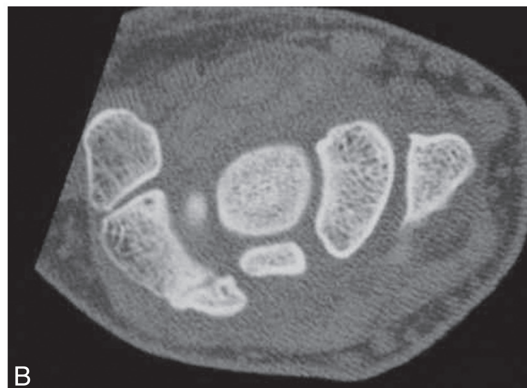


Figure 64.8. Fracture-arrachement postérieure du *triquetrum*
A. Radiographie de profil. **B.** Scanner montrant la consolidation.

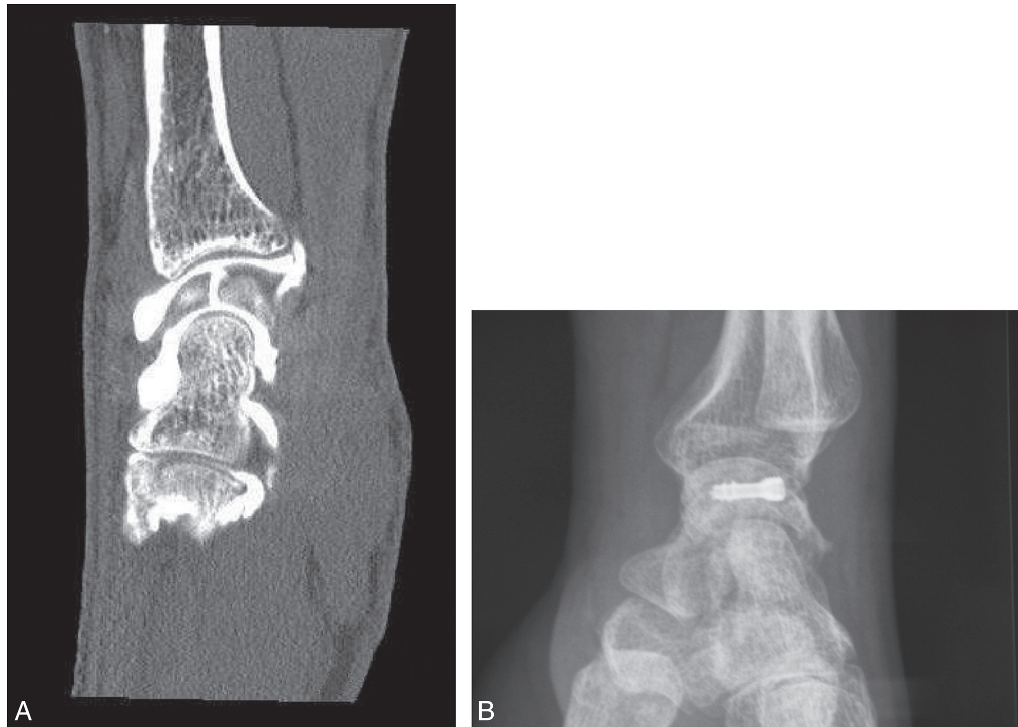


Figure 64.9. Fracture frontale du lunatum.
A. Vue au scanner. **B.** Radiographie de profil : vissage percutané effectué sous contrôle arthroscopique.

Le traitement repose sur une immobilisation par plâtre antébrachiopalmaire à conserver entre 6 et 8 semaines. Lorsque les fragments osseux sont de grande taille, une synthèse par broches ou vis est proposée (figure 64.9B).

Fracture du *capitatum* (grand os)

Il s'agit d'une fracture exceptionnelle dans la pratique du sport, qui est surtout observée chez les gymnastes ou lors de chocs violents comme dans la pratique de la moto. Il s'agit d'un os qui fait partie de la colonne centrale du carpe. Là encore, la symptomatologie est extrêmement réduite, avec un discret œdème. On peut parfois retrouver une douleur lors de la pression axiale du 3e métacarpien ainsi qu'une douleur constante à la pression postérieure du poignet.

Le bilan radiographique doit comporter des radiographies de face et de profil, et il est souvent très décevant [7]. C'est le scanner qui permet de mettre en évidence cette fracture car, même en cas de déplacement, elle est souvent invisible sur les clichés standards du fait des superpositions osseuses.

Le traitement orthopédique repose sur une immobilisation par plâtre antébrachiopalmaire à conserver entre 45 jours et 3 mois en fonction de l'importance du déplacement initial.

Le traitement chirurgical est exceptionnel et ne se poserait que devant une pseudarthrose ou en cas de fracture méconnue initialement.

Conclusion

Les fractures des os du carpe sont souvent de diagnostic clinique difficile. Les signes cliniques ne sont ni spécifiques ni sensibles, souvent limités à un œdème et une douleur banalisée par le sportif et ce d'autant qu'après la douleur initiale s'atténue avec le traitement médical. Il ne faut pas se contenter du diagnostic rassurant d'entorse et il faut envisager des examens complémentaires, dont le plus performant est certainement le scanner. Il est important de connaître les projections superficielles des os du carpe qui sont surtout accessibles à la palpation à la face postérieure du poignet et dans les régions antérolatérales et médiales.

En effet, il ne faut pas laisser évoluer ces lésions qui, non traitées, risquent de conduire à une pseudarthrose douloureuse et invalidante ou une tendinopathie secondaire, justifiant alors des gestes chirurgicaux complexes dont le résultat n'est pas garanti et qui peuvent laisser des séquelles.

Correctement diagnostiquées et traitées à temps, il s'agit de fractures qui habituellement consolident de façon satisfaisante sans laisser de séquelles.

Lésions ligamentaires du poignet

Ne sont décrites ici que les lésions scapholunaire et lunotriquétrale, ainsi que la lésion du ligament triangulaire (TFCC, ou *Triangular Fibro-Cartilage Complex*), qui sont les lésions les plus fréquemment rencontrées dans la pratique du sport.

Lésion scapholunaire

Elle est certainement la plus sérieuse et la plus grave des lésions ligamentaires intracarpiennes. Elle survient habituellement lors de traumatismes sévères en extension dorsale avec une composante rotatoire. Les sports le plus souvent en cause sont le tennis, le basketball, le baseball et les sports de combats.

Survenant à la suite d'un traumatisme du poignet, le sportif ressent une douleur violente. Lors de l'examen précoce, il existe un œdème dorsal. Le maître symptôme est la douleur précise dans la fossette de crucifixion à la face postérieure du poignet, située sous la marge du radius. Habituellement, cette lésion est initialement non dissociative, les deux os restant en contact sans espace scapholunaire (*gap*).

Devant un tel tableau clinique, il nous semble utile de pratiquer une immobilisation antalgique par attelle antébrachiopalmaire de 8 à 10 jours, suivie d'un nouvel examen. Si l'on retrouve toujours la douleur précise dans la fossette de crucifixion, c'est sûrement l'arthroscanner ou l'arthroscopie qui permettra le diagnostic précoce (figure 64.10). L'arthroscopie diagnostique est un élément très précieux du diagnostic précoce. Elle permet d'éviter les faux négatifs et de tester de manière dynamique la stabilité scapholunaire à l'aide d'un crochet palpeur. L'intervention est pratiquée sous anesthésie locale avec une traction du poignet afin de distendre les interlignes articulaires (figures 64.11 et 64.12, vidéo e64.1). De plus, en cas de lésions du ligament scapholunaire vues précocement, un brochage sous contrôle arthroscopique peut être effectué.

Ce diagnostic précoce est très important car, vues précocement, ces lésions peuvent cicatriser grâce à une immobilisation de 45 jours. Certains auteurs y associent de façon systématique un brochage percutané scapholunaire et *scaphocapitatum* pour assurer la consolidation ligamentaire.

Ce n'est malheureusement souvent que secondairement que l'on est amené à voir ces patients. À ce stade, on peut retrouver un écart scapholunaire, qui est pathologique s'il est supérieur à 3 mm. Les radiographies statiques peuvent parfois mettre en évidence cet écart (figure 64.13A) mais des clichés dynamiques avec inclinaison radiale et ulnaire et des clichés en stress (figure 64.13B) peuvent être nécessaires, qui permettent de mettre en évidence une instabilité dissociative dynamique. Ces clichés doivent être comparatifs du fait de la variabilité physiologique de l'espace scapholunaire.

À ce stade, la manœuvre de Watson, qui consiste à passer le poignet de flexion palmaire-inclinaison ulnaire à extension dorsale-inclinaison radiale en appuyant sur le pôle antérieur du scaphoïde, permet de retrouver le ressaut scaphoïdien typique. Non traitée, la lésion du ligament scapholunaire peut entraîner une instabilité en DISI (*Dorsal Intercalated Segment Instability*) qui est alors de mauvais pronostic, pouvant conduire à un *SLAC wrist* [50, 51] (*Scapho Lunate Advanced Collapse* de Watson). Ces lésions scapholunaires statiques ou dynamiques font appel à des réparations ligamentaires complexes [52], dont le résultat clinique est souvent moyen [43] et qui laissent toujours une raideur du poignet avec un risque d'arthrose.

C'est souligner l'importance d'un diagnostic précis avec un traitement précoce, qui est le meilleur garant d'un résultat satisfaisant.

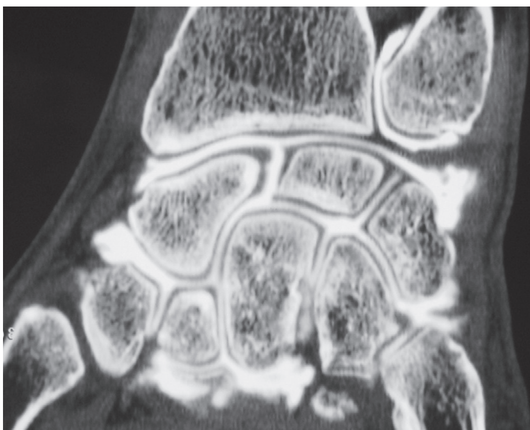


Figure 64.10. Arthroscanner témoignant d'une rupture du ligament scapholunaire (passage du produit opaque à travers l'espace scapholunaire).



Figure 64.11. Installation en traction pour arthroscopie du poignet.

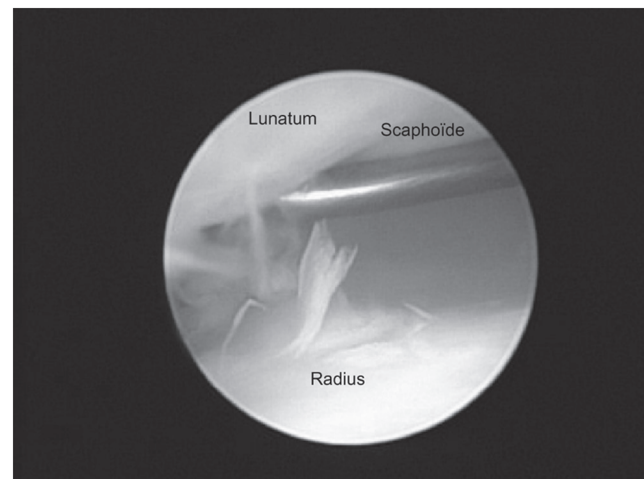


Figure 64.12. Vue arthroscopique d'une rupture du ligament scapholunaire. Le crochet palpateur est introduit dans la lésion ligamentaire.

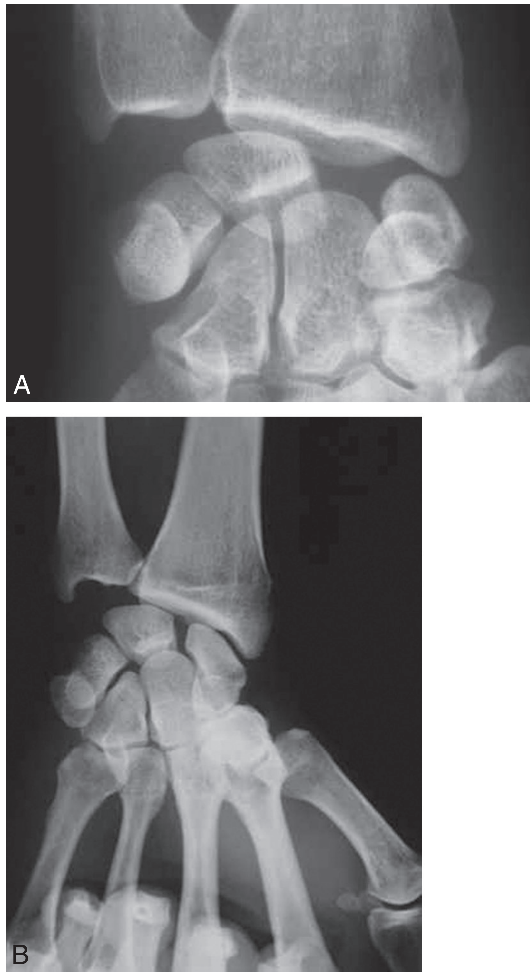


Figure 64.13. Radiographies objectivant un écart scapholunaire. **A.** Diastasis scapholunaire statique majeur. **B.** Diastasis scapholunaire dynamique démasqué sur une radiographie de face, le poing serré (cliché en stress).

Lésion lunotriquétrale

Ces lésions surviennent fréquemment lors d'une chute poignet en extension sur le bord ulnaire du poignet. Elles nécessitent une composante de torsion.

La clinique est là encore extrêmement réduite, avec un œdème dorsal et une douleur. Il est important de rechercher une douleur à la pression au niveau de la projection de l'interligne lunotriquétral, qui se situe sous la tête de l'ulna. La manœuvre de Reagan (ballottement lunotriquétral) permet parfois d'évoquer fortement le diagnostic. Devant une suspicion ou un doute diagnostique, les radiographies statiques et dynamiques sont souvent décevantes. Il faudrait cependant systématiquement faire des clichés de face et profil strict, ainsi qu'en inclinaison radiale et ulnaire, qui peuvent parfois montrer un décalage entre *lunatum* et *triquetrum* (modifiant les lignes de Gilula). Exceptionnellement, est retrouvée une augmentation de l'interligne lunotriquétral comparativement au côté opposé. Il faut souligner que ces lésions lunotriquétrales sont moins arthrogènes que les lésions scapholunaires et n'entraînent pas habituellement, contrairement aux lésions scapholunaires, de désaxation carpienne d'adaptation.

En cas de suspicion clinique, le diagnostic repose encore bien souvent sur l'arthroscanner, qui met en évidence la brèche lunotriquétrale, son importance et l'existence éventuelle d'une arthrose lunotriquétrale. L'arthroscopie diagnostique est également un élément important, permettant le *testing* peropératoire de la stabilité.

En cas de diagnostic précoce, le traitement repose sur une immobilisation par plâtre antébrachiopalmaire pendant 6 à 8 semaines. Certains auteurs y associent un brochage percutané triquétrolunaire.

En cas de lésion secondaire [40, 41], on a le choix entre une réparation chirurgicale, s'il n'existe pas d'arthrose, et une arthrodèse lunotriquétrale en cas d'arthrose.

Lésion du ligament triangulaire

Elle survient au décours d'un traumatisme violent du poignet avec hyperextension en pronation.

La clinique est réduite à un œdème du poignet mais l'on peut retrouver, en cas de lésion complète du ligament triangulaire, une déstabilisation dynamique de la tête de l'ulna qui se subluxe en arrière en pronation. Dans ce cas, on perçoit un ressaut avec réductibilité de la tête de l'ulna par pression postérieure et mobilité en touche de piano. La pronation et la supination forcées sont habituellement limitées et douloureuses. La manœuvre de Nakamura ou « ulnocarpal stress test » consiste à placer le poignet en inclinaison ulnaire et compression axiale et effectuer des mouvements de prono-sumination [34].

Le bilan radiographique doit être comparatif, poignet de face en pronation et en supination et de profil strict. On peut noter une subluxation dorsale de la tête de l'ulna et parfois un arrachement au niveau de la styloïde ulnaire.

Palmer [39] a codifié ces lésions, classées en quatre types :

- type 1A : lésion centrale du ligament triangulaire, qui ne justifie qu'un simple débridement arthroscopique [36] ;
- type 1B : désinsertion du ligament triangulaire au ras de la styloïde ulnaire. Il s'agit de la lésion la plus fréquente qui est accessible à une réparation chirurgicale directe. L'intervention comprend après abord une suture du ligament triangulaire avec immobilisation plâtrée antébrachiopalmaire pendant 2 mois. Une réparation arthroscopique est aussi réalisable [18, 35] (figure 64.14) ;
- type 1C avec association d'une lésion du ligament lunocarpien antérieur ;
- type 1D, qui est une lésion du ligament triangulaire au niveau de son insertion radiale. C'est sûrement la lésion la plus difficile à réparer chirurgicalement [44].

Une modification récente a été apportée à cette classification ainsi qu'un algorithme de traitement adapté à chaque stade [45].

Le traitement de ces lésions est discuté. En cas de lésion récente, un traitement orthopédique par immobilisation plâtrée brachio-antébrachio-palmaire, maintenant l'avant-bras en supination pour réduire la luxation postérieure de la tête de l'ulna peut être proposée. Le traitement chirurgical arthroscopique donne de bons résultats. Celui-ci consiste sous contrôle arthroscopique à effectuer un bilan lésion complet et un testing du TFCC (Hook test au crochet

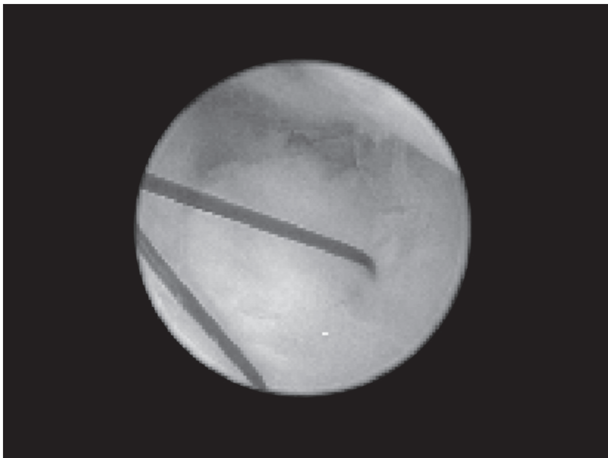


Figure 64.14. Vue arthroscopique d'une suture du ligament triangulaire.

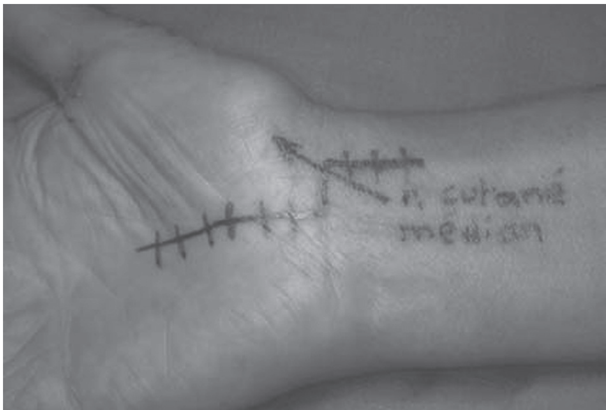


Figure 64.15. Voie d'abord pour le traitement chirurgical d'une tendinite du grand palmaire.
Flèche : trajet de la branche cutanée palmaire du nerf médian.

palpeur qui permet de desceller les lésions périphériques) puis d'effectuer un débridement et une suture capsulaire ou fovéale sur ancre chirurgicale (figures 64.15 et 64.16) (vidéo e64.2).

Ces lésions, méconnues, risquent d'évoluer vers une instabilité ulnaire distale pouvant imposer secondairement des gestes chirurgicaux complexes et invalidants.

Conclusion

Les lésions ligamentaires du poignet sont souvent d'expression extrêmement discrète au début. Il est important de faire un diagnostic précoce, seul capable d'éviter des complications sévères, pouvant retentir de façon importante sur la fonction du poignet. C'est l'arthroscanner voire l'arthroscopie qui, réalisé à un stade précoce, permettra ce diagnostic et conduira à un traitement adapté.

Tendinites du poignet chez le sportif

Les tendinites sont des processus inflammatoires touchant non seulement les tendons et leurs insertions mais aussi les gaines synoviales. Elles sont souvent d'origine traumatique, liées le plus souvent à des microtraumatismes répétés. D'un

	Composant distal	Composant proximal	Potentiel de guérison	Etat du cartilage de la RUD	Instabilité RUD	Traitement
Stade 1. Réparable Lésion distale	Rompu	Intact	Bon	Bon	Non	Suture (ligament-capsule)
Stade 2. Réparable Lésion complète	Rompu	Rompu	Bon	Bon	Oui	Refixation fovéa + suture (ligament-capsule)
Stade 3. Réparable Lésion proximale	Intact	Rompu	Bon	Bon	Oui	Refixation fovéa
Stade 4. Lésion non réparable	Rompu	Rompu	Mauvais	Bon	Oui	Greffe tendineuse
Stade 5. Arthrose RUD				Mauvais	+/–	Sauvé-Kapandji Prothèse

Figure 64.16. Nouvelle classification des lésions périphériques du ligament triangulaire (TFCC) avec algorithme de traitement selon Atzei.

point de vue physiopathologique, il semble que les tendons les plus longs et les plus grêles, soumis à des mouvements rapides et à des angulations forcées, soient les plus touchés par des tendinites, ce qui explique leur grande fréquence au niveau de la main et du poignet dans la pratique du sport (tableau 64.1).

Le traitement des tendinites du poignet chez le sportif est essentiellement médical. Il comprend toujours une immobilisation par orthèse sur mesure en matériel thermoformable antébrachiopalmaire laissant libre le coude et les métacarpophalangiennes. Cette orthèse doit être en détente tendineuse, c'est-à-dire en flexion de 20° du poignet pour les atteintes antérieures et en extension de 20° du poignet pour les atteintes postérieures. Elle sera portée, suivant le tendon atteint et l'importance des lésions, pendant 15 jours au minimum jusqu'à 6 semaines au maximum. Il n'est pas indispensable d'envisager un repos absolu pour des raisons tant psychologiques que physiques. Cette orthèse peut être enlevée plusieurs fois par jour en respectant la règle d'absence de douleur. Associé à l'immobilisation, un traitement par antalgique et anti-inflammatoires non stéroïdiens peut être proposé. En cas de résistance à ce traitement, des infiltrations de corticoïdes, pratiquées en péritendineux et non pas en intratendineux, sont alors proposées. Les infiltrations ayant un réel pouvoir fragilisant vis-à-vis du tendon, une immobilisation après infiltration est indispensable.

Au sortir de l'immobilisation, une rééducation avec physiothérapie, massages transverses profonds et étirements doux doit être pratiquée.

Dans tous les cas, l'arrêt du traumatisme causal est un élément important de la guérison, associé à une bonne préparation physique. La modification du matériel employé par le sportif (raquette, batte, gant, etc.) fait partie intégrante du traitement préventif.

Tableau 64.1. **Types de tendinopathies et disciplines sportives.**

Tendinites observées	Sports concernés
1. Ténosynovite de De Quervain	Aviron, canoë-kayak, golf, motocyclisme, cyclisme, tennis
2. Tendinite du *flexor carpi ulnaris*	Cyclisme, tennis, golf, aviron, boules
3. Tendinite de l'*extensor carpi ulnaris*	Tennis, rodéo, golf, haltérophilie
4. Tendinite des radiaux	Tennis, pelote, aviron, canoë-kayak, golf Motocyclisme, motocross
5. « Aïe » crépitant	Tennis, tennis de table, boxe, aviron, golf
6. Styloïdite radiale	Tennis, handball, volleyball, golf, boxe
7. Ténosynovite des fléchisseurs	Aviron, canoë-kayak, automobile, tennis Athlétisme, cyclisme, escrime, tir à l'arc Haltérophilie, pelote basque, bowling, gymnastique
8. Ténosynovite des extenseurs	Athlétisme, bowling, haltérophilie

L'utilisation de matériaux d'apparition récente (antivibratoire pour les raquettes, patch de sorbothane absorbant les chocs) complète le traitement préventif.

En cas d'échec à un traitement médical suffisamment prolongé, un traitement chirurgical peut alors être proposé.

Anatomie fonctionnelle

Au poignet, les tendons coulissent dans des gaines ostéofibreuses ayant un rôle de poulie avant de venir s'insérer en distal. Ces tendons sont enveloppés par des gaines synoviales facilitant le glissement au niveau des zones de frottement maximal. La région de frottement maximal est située au niveau du ligament annulaire dorsal pour les tendons extenseurs et au niveau du canal carpien pour les tendons fléchisseurs.

Symptomatologie

La symptomatologie est souvent univoque. On retrouve une douleur à la flexion ou à l'extension contrariée, une douleur à la pression le long du trajet du tendon. Il existe parfois un empâtement douloureux avec crépitation et l'on retrouve également une douleur à l'étirement du tendon.

Sont d'abord envisagées les atteintes palmaires puis les dorsales.

Tendinite du *flexor carpi radialis* (grand palmaire)

Décrite par Fitton, Shea et Goldie en 1968 [15], la tendinite du *flexor carpi radialis* reste une affection peu connue, dont la physiopathologie exacte est encore mal définie. Sa pathologie s'explique par le trajet angulé de 30° dans sa portion carpienne avec rotation axiale des fibres [29]. Toute modification de l'architecture de ce canal et en particulier une arthrose scaphotrapézotrapézoïde (STT) ou une fracture du tubercule du scaphoïde carpien (chute lors de la pratique du tennis) peuvent provoquer cette tendinite.

La méconnaissance de cette affection ainsi que son association fréquente à une autre pathologie du poignet font que sa véritable incidence est probablement sous-estimée. La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que le traitement de la tendinite du *flexor carpi radialis* est essentiellement médical [20], reposant sur les anti-inflammatoires, le port d'une attelle et éventuellement l'infiltration de corticoïdes locaux. Cette tendinite peut parfois entraîner une rupture tendineuse, rendant alors le traitement beaucoup plus aléatoire. En cas d'échec de ce traitement médical, une intervention peut alors être proposée [2, 17].

L'intervention est toujours réalisée par voie antérieure antébrachiopalmaire (figure 64.17). Sur la berge externe du canal carpien, la coulisse ostéofibreuse du tendon est ouverte. La synoviale est souvent hyperplasique et est réséquée en la séparant du tendon et de la coulisse. Le tendon est en général dépoli et aminci, avec présence d'ulcérations dues à l'existence d'ostéophytes trapéziens ou plus souvent scaphoïdiens.

Ces ostéophytes doivent être réséqués en prenant soin de refermer l'articulation ouverte. Le tendon est alors replacé dans sa coulisse et il faut vérifier qu'il ne se luxe pas lors des mouvements d'inclinaison ulnaire du poignet.

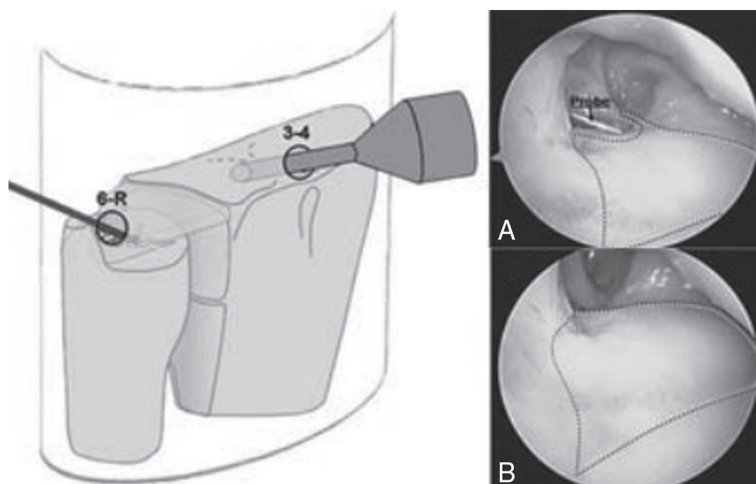


Figure 64.17. Arthroscopie du poignet.
A : Hook test; **B** : Lésion TFCC 1B.

Le diagnostic de cette affection est essentiellement clinique. Il faut savoir l'évoquer devant toute douleur du bord radial de la face antérieure du poignet surtout si celle-ci est déclenchée ou exacerbée par la flexion contrariée du poignet. L'existence d'une tuméfaction synoviale ne semble pas constante mais renforce l'hypothèse diagnostique. Dans certains cas, le diagnostic est difficile surtout s'il existe une autre pathologie associée dont les manifestations sont plus bruyantes. Il peut alors être utile de recourir à des examens radiologiques performants comme le scanner et l'IRM qui donnent des images très précises de ces lésions.

En ce qui concerne l'étiologie de la tendinite, la notion de microtraumatismes répétés a été reconnue comme pouvant être responsable des lésions observées. Cette hypothèse apparaît plausible dans un contexte de sollicitations importantes chez un sujet plutôt jeune, ce qui correspond à la pathologie sportive.

Tendinite des fléchisseurs

Lorsqu'une ténosynovite des fléchisseurs intervient chez un sujet jeune, il faut en rechercher la cause. En effet si le syndrome du canal carpien idiopathique est le plus souvent banal chez la femme ménopausée, il existe souvent une anomalie osseuse ou musculaire chez le sujet jeune. Le traitement est chirurgical avec synovectomie systématique après ouverture du canal carpien et recherche des anomalies musculaires : muscle surnuméraire, anastomoses tendineuses, lombrical remontant trop haut ou corps charnu du fléchisseur descendant trop bas.

Ces tendinites peuvent survenir dans les suites de traumatisme du poignet avec lésions osseuses ou ligamentaires. Une tendinite des fléchisseurs du 4e et du 5e doigt doit faire rechercher une pseudarthrose de l'apophyse unciforme de l'*hamatum* souvent en rapport avec les traumatismes sportifs (golf du côté non dominant ou tennis du côté dominant).

Tendinite du *flexor carpi ulnaris* (cubital antérieur)

Elle se présente souvent comme une inflammation avec parfois rougeur le long du *flexor carpi ulnaris* pouvant être en rapport avec un rhumatisme à hydroxyapatite [2]. Il faut systématiquement rechercher une apophysite avec douleur au niveau du pisiforme et des calcifications au voisinage du pisiforme [19] sur l'incidence de Garaut (incidence mains en cupule).

En dehors de la tendinite isolée du *flexor carpi ulnaris*, on rencontre plus fréquemment des lésions d'apophysite du pisiforme ou d'arthrose piso-triquétrale.

L'arthrose pisotriquétrale (figure 64.18) peut dans certains cas être rapportée à une étiologie de type instabilité du pisiforme, décrite par Helal en 1978 [24] sous le nom de *racquet player's pisiform*. Quant à l'arthrose post-traumatique, un traumatisme notable est souvent retrouvé dans les antécédents.

La clinique est marquée par des douleurs de la région ulnaire du poignet. Cette douleur est accrue par la pression localisée et les mouvements d'inclinaison ulnaire et radiale du poignet. Cette douleur est également majorée lors de la flexion contre résistance du poignet ainsi que lors des mouvements de pronosupination. La mobilisation transversale du pisiforme sur le poignet au repos entraîne un craquement douloureux équivalent d'un « signe du rabot » au niveau du genou.

Enfin, il faut signaler que dans certains cas, la clinique est dominée par un kyste synovial du bord interne du poignet situé entre *flexor carpi ulnaris* et *extensor carpi ulnaris*. Il faut savoir, devant un kyste de cette localisation, penser systématiquement à une arthrose pisotriquétrale. Il existe également des douleurs en cas d'irritation du nerf ulnaire.

Le traitement chirurgical de la tendinite du *flexor carpi ulnaris* se fait par une voie d'abord longitudinale antéro-interne à l'aplomb du tendon *flexor carpi ulnaris*. Le premier temps opératoire consiste en une synovectomie complète



Figure 64.18. **Arthrose pisotriquétrale avancée.**

du tendon *flexor carpi ulnaris*. Si la synoviale n'est pas trop hypertrophique, il faut systématiquement explorer l'intérieur du tendon *flexor carpi ulnaris* en réalisant un peigne longitudinal du tendon, qui est divisé en 4 ou 5 languettes. Cela permet de retrouver d'éventuelles *zones de nécrose intratendineuse* qui seront excisées. L'intervention se termine par une immobilisation plâtrée de 2 à 4 semaines en fonction des lésions rencontrées.

Pour l'arthrose pisotriquétrale, le traitement habituel est l'excision sous-périostée du pisiforme [40]. Personnellement, nous préférons, pour éviter le risque de paralysie postopératoire du nerf ulnaire, ouvrir la loge de Guyon et libérer le paquet ulnaire avant de réaliser l'exérèse sous-périostée du pisiforme.

Cela entraîne donc la section du ligament *piso-hamatum* qui n'a pas semblé entraîner de retentissement secondaire. En fin d'intervention, la continuité du *flexor carpi ulnaris* et des ligaments pisométacarpien et *piso-hamatum* est conservée par suture à points séparés du périoste antérieur du pisiforme, qui a été incisé de façon longitudinale. Une immobilisation par attelle plâtrée pendant 3 semaines est justifiée au décours de cette intervention, suivie de rééducation.

Ténosynovite de De Quervain

Ténosynovite constrictive du premier compartiment dorsal, décrite en 1895 par De Quervain [10], cette pathologie est fréquente dans la pratique du tennis.

Le motif de la consultation est toujours une douleur au niveau de la styloïde radiale. Le test de Finkelstein [13], théoriquement pathognomonique, consiste en la mise en tension des tendons dorsaux du pouce. Il suffit pour cela de porter le pouce en flexion sur la racine du 5e doigt et de porter le poignet en adduction, mettant ainsi en tension les tendons du long abducteur (*abductor pollicis longus*) et du court extenseur du pouce (*extensor pollicis brevis*).

Une névrite de la branche sensitive du nerf radial au poignet doit systématiquement être recherchée. Cette névrite peut être aggravée par une compression du nerf par une montre (syndrome du bracelet-montre de Matzdorff).

Le traitement médical par injection de corticoïdes et orthèse de repos est d'efficacité remarquable. Il semble cependant que des complications puissent survenir. Il s'agit principalement d'atrophie locale cutanée ou sous-cutanée et de névrite de Wartenberg [49]. Ces complications ont fait préconiser par Wood [53] une intervention précoce, attitude que nous ne recommandons pas.

L'intervention commence par une voie d'abord horizontale dans le pli d'inclinaison radial du poignet à l'aplomb de la tuméfaction. Le premier temps consiste à repérer le nerf radial et ses branches de division. On ouvre alors la gaine à la partie médiane de la poulie dans le sens longitudinal, permettant ainsi de faire apparaître les tendons du court extenseur et du long abducteur du pouce. On pratique ensuite la synovectomie des tendons et la résection de la paroi postérieure du premier compartiment. Afin d'éviter une luxation des tendons, nous conservons le lambeau antérieur de coulisse qui réalise une butée antérieure.

Il semble très important d'avoir d'emblée de bons résultats. En effet, le traitement des séquelles de ténosynovites de De Quervain est souvent décevant. La bonne connaissance de l'anatomie doit permettre d'éviter les complications les plus fréquentes qui sont l'élargissement cicatriciel disgracieux, les névromes et la luxation antérieure du long abducteur [31].

Styloïdite radiale

C'est une tendinite d'insertion du long supinateur (*brachio-radialis*). Elle se distingue de la ténosynovite de De Quervain par la non-accentuation des douleurs lors de la mobilisation de la colonne du pouce. Il existe parfois un arrachement osseux. Le traitement est médical, avec mise au repos et éventuellement injection de corticoïdes. Il s'agit d'un tendon qui a peu de mobilité; sa tendinite est exceptionnelle. Le plus souvent, il s'agit d'une apophysite qui réagit extrêmement bien au traitement médical et l'intervention chirurgicale à ce niveau est exceptionnelle.

Tendinites des radiaux (*extensor carpi radialis longus* et *brevis*)

Il s'agit d'une ténosynovite avec douleur à l'extension contrariée du poignet et à la pression de l'insertion distale du 1er ou du 2e radial, à la base des 2e ou 3e métacarpiens. Sa survenue est favorisée par l'existence d'un carpe bossu de Fiolle [14, 32] (figure 64.19), qu'il faut rechercher radiologiquement. Il s'agit d'une exostose carpométacarpienne du 2e ou du 3e rayon. L'existence d'un os surnuméraire (os *styloidium*) intercalé entre trapézoïde et métacarpien doit également être recherchée. Il est fréquemment surajouté une tendinite des tendons extenseurs de l'index qui, lors du passage de l'inclinaison radiale à l'inclinaison ulnaire du poignet, sont irrités par cette tuméfaction, ainsi qu'une bursite à la partie terminale de l'insertion du 1er ou du 2e radial.

La technique chirurgicale [8] est variable, qu'il s'agisse d'une apophysite ou d'une tendinite des radiaux au tiers

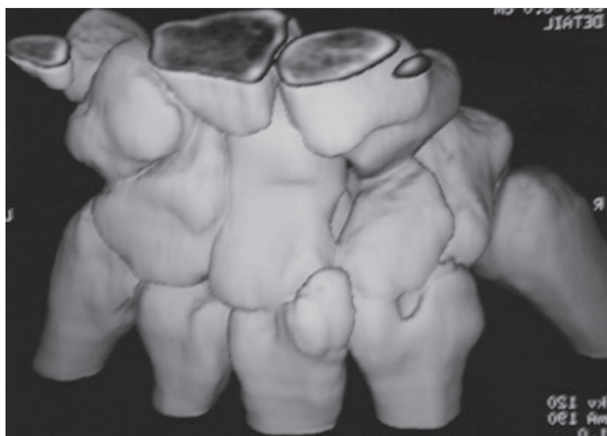


Figure 64.19. **Scanner montrant une lésion au niveau de l'articulation capitatum-3e métacarpien.**

externe de l'avant-bras. Dans le cas le plus fréquent de la tendinite de l'insertion avec fréquemment carpe bossu, l'incision est transversale esthétique au dos de la tuméfaction. La technique chirurgicale employée est une résection cunéiforme des exostoses adossées au trapézoïde et au 2e métacarpien. Une immobilisation postopératoire par attelle, maintenant le poignet en position de fonction pendant 4 semaines, est justifiée. En cas de ténosynovite des radiaux, le premier temps consiste en la synovectomie de ces deux tendons et s'il existe des lésions tendineuses, un peigne est réalisé. Là encore, une immobilisation plâtrée est nécessaire, jamais inférieure à 15 jours.

Syndrome de l'intersection

De nombreuses dénominations ont été données à ce syndrome de l'intersection : syndrome de l'entrecroisement, tendinite des radiaux, ténosynovite crépitante, et enfin « aïe » crépitant de Tilliaux, qui est le premier auteur ayant décrit ce symptôme.

Il ne s'agit pas à proprement parler d'une tendinite mais d'une inflammation d'une bourse séreuse située entre les tendons du 1er et du 2e radial, le long abducteur du pouce et la face externe du radius. Si elle a longtemps été considérée à tort comme une tendinite des radiaux [22], c'est Wood [53] qui a insisté sur la constance anatomique d'une bourse séreuse. Le mode d'installation est brutal, survenant chez des sujets jeunes au décours d'un effort inhabituel ou favorisé par des traumatismes répétitifs comme le golf et le tennis. Le patient présente une douleur au tiers inféro-externe de l'avant-bras [23], à 4 travers de doigt de la pointe de la styloïde radiale, souvent majorée par la pression et accompagnée d'un œdème avec crépitation.

Le traitement médical par simple attelle de repos est d'efficacité remarquable et ce n'est que dans les cas résistants que l'on est amené à opérer. Le traitement chirurgical est relativement simple. La voie d'abord est externe ; on arrive alors sur la bursite qui adhère à la face externe du radius. Cette bursite est excisée et l'intervention se termine après fermeture cutanée par la mise en place d'une attelle antalgique à conserver 15 jours. L'efficacité du traitement chirurgical est constante dans les cas rebelles au traitement médical.

Tendinite du long extenseur du pouce (*extensor pollicis longus*)

Celle-ci survient habituellement sur des tendons dégénératifs après traumatismes répétitifs ou au décours de fracture du poignet traitée orthopédiquement ou chirurgicalement. Il existe un risque important de rupture, c'est pourquoi le diagnostic et le traitement doivent être précoces. Diagnostiquée avant la rupture, c'est une des rares tendinites où le traitement rhumatologique doit éviter les injections de corticoïdes, qui risquent de favoriser la rupture.

En cas de rupture avec gêne fonctionnelle, le traitement est chirurgical. Lorsque le traumatisme est récent, on peut tenter une réparation secondaire avec une greffe tendineuse interposée. En fait, le plus souvent, on effectue un transfert palliatif en prélevant l'extenseur propre de l'index au niveau de la métacarpophalangienne.

L'intervention se termine par une immobilisation poignet et pouce en extension à conserver 1 mois, suivie d'une rééducation.

Tendinite des extenseurs

Elles peuvent être liées à des traumatismes répétés sur la face dorsale du poignet. Le traitement est le plus souvent médical avec une mise au repos mais parfois une synovectomie peut être nécessaire. En fait les tendinites des extenseurs sont exceptionnelles et doivent faire rechercher d'autres pathologies associées s'il n'existe pas de cause spécifique (polyarthrite rhumatoïde, tuberculose, etc.).

Enfin, bien que rare, il faut connaître la possibilité de ténosynovite de l'extenseur propre de l'auriculaire ou de l'index.

Tendinite de l'*extensor carpi ulnaris* (cubital postérieur)

La stabilité de la tête de l'ulna est essentiellement assurée par le 6e compartiment tendineux dorsal, à savoir le tendon *extensor carpi ulnaris* [46]. Ce tendon est situé à la face postéro-interne de la tête de l'ulna, maintenu dans une gouttière par une gaine ostéofibreuse longue d'environ 1,5 cm. Cette gaine est distincte du ligament rétinaculaire dorsal qui participe en revanche aux 5 premiers compartiments des tendons extenseurs. Les deux plans de maintien du tendon *extensor carpi ulnaris* sont indispensables car ce tendon a une position variable du fait de la mobilité de la tête de l'ulna lors de la pronosupination.

L'instabilité de l'*extensor carpi ulnaris* par rupture de la cloison interne du 6e compartiment est une lésion non exceptionnelle. Il semble que dans un certain nombre de cas, notamment chez les sportifs comme les *tennismen* [37], qui ont un mouvement de *lift* prédominant, cette rupture soit précédée d'une période de ténosynovite [12]. Cette lésion a été également décrite dans d'autres sports : golf, haltérophilie et rodéo.

Cette ténosynovite avec dilatation tendineuse conduit souvent à une distension de la coulisse ostéofibreuse du 6e compartiment et peut entraîner une rupture de la cloison interne provoquant la luxation palmaire du tendon *extensor carpi ulnaris*. Il semble donc logique de traiter

chirurgicalement ces tendinites avant l'apparition de la rupture de la cloison interne.

En cas de luxation interne et palmaire de l'*extensor carpi ulnaris* par rupture de sa coulisse propre à la face postéro-externe de l'ulna, la seule solution thérapeutique est la reconstitution de la coulisse avec un fragment de *retinaculum* [6, 25].

Dans les formes évoluées, peut survenir une rupture du tendon *extensor carpi ulnaris*, plus probablement après tendinite que luxation vraie. Enfin, il faut connaître la possibilité d'une languette tendineuse anormale tendue entre l'extenseur *carpi ulnaris* et l'extenseur propre de l'auriculaire, décrite par Barfred et Adamsen [3]. L'excision simple de ce tendon anormal avec synovectomie a donné chez cet auteur d'excellents résultats.

Conclusion

Les tendinites et tendinopathies du poignet relèvent dans leur grande majorité d'un traitement médical par orthèse de repos, associé à un traitement anti-inflammatoire général et local. L'orthèse doit être adaptée à la pathologie et mettre le tendon en détente musculaire, c'est-à-dire en flexion du poignet pour la pathologie tendineuse palmaire et en extension pour la pathologie dorsale. La suppression du geste répétitif en cause est également un élément important du volet thérapeutique.

Seuls les cas résistant au traitement médical suffisamment prolongé doivent conduire à la chirurgie, avant l'apparition des lésions tendineuses irréversibles parfois compliquées de rupture tendineuse, de pronostic fonctionnel péjoratif. En postopératoire, l'immobilisation par orthèse est de durée variable, en fonction de la lésion rencontrée, mais n'est jamais inférieure à 15 jours.

Références

[1] Aldridge 3rd JM, Mallon WJ. Hook of the hamate fractures in competitive golfers : results of treatment by excision of the fractured hook of the hamate. Orthopedics 2003 ; 26 : 717–9.

[2] Amor B, Cherot A, Delbarre F. Hydroxyapatite rheumatism (multiple tendon calcification disease). I. – Clinical study. Rev Rhum Mal Osteoartic 1977 ; 44 : 301–8.

[3] Barfred T, Adamsen S. Duplication of the extensor carpi ulnaris tendon. J Hand Surg Am 1986 ; 11 : 423–5.

[4] Botte MJ, von Schroeder HP, Gellman H, Cohen MS. Fracture of the trapezial ridge. Clin Orthop Relat Res 1992 ; 276 : 202–5.

[5] Burge P. Closed cast treatment of scaphoid fractures. Hand Clin 2001 ; 17 : 541–52.

[6] Burkhart SS, Wood MB, Linscheid RL. Posttraumatic recurrent subluxation of the extensor carpi ulnaris tendon. J Hand Surg Am 1982 ; 7 : 1–3.

[7] Calandruccio JH, Duncan SF. Isolated nondisplaced capitate waist fracture diagnosed by magnetic resonance imaging. J Hand Surg Am 1999 ; 24 : 856–9.

[8] Cuono CB, Watson HK. The carpal boss : surgical treatment and etiological considerations. Plast Reconstr Surg 1979 ; 63 : 88–93.

[9] David TS, Zemel NP, Mathews PV. Symptomatic, partial union of the hook of the hamate fracture in athletes. Am J Sports Med 2003 ; 31 : 106–11.

[10] de Quervain F. On a form of chronic tendovaginitis by Dr. Fritz de Quervain in la Chaux-de-Fonds. 1895. Am J Orthop 1997 ; 26 : 641–4.

[11] Dias JJ, Dhukaram V, Abhinav A, et al. Clinical and radiological outcome of cast immobilisation versus surgical treatment of acute scaphoid fractures at a mean follow-up of 93 months. J Bone Joint Surg Br 2008 ; 90 : 899–905.

[12] Dickson DD, Luckey CA. Tenosynovitis of the extensor carpi ulnaris tendon sheath. J Bone Joint Surg Am 1948 ; 30A : 903–7.

[13] Finkelstein H. Stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. J Bone Joint Surg Am 1930 ; 12 : 509.

[14] Fiolle J. Le carpe bossu. Soc Nat Chir 1931 ; 57 : 1687.

[15] Fitton J, Shea FW, Goldie W. Lesions of the flexor carpi radialis tendon and sheath causing pain at the wrist. J Bone Joint Surg Br 1968 ; 50 : 359–63.

[16] Freedman DM, Botte MJ, Gelberman RH. Vascularity of the carpus. Clin Orthop Relat Res 2001 ; 383 : 47–59.

[17] Gabel G, Bishop AT, Wood MB. Flexor carpi radialis tendinitis. Part II : Results of operative treatment. J Bone Joint Surg Am 1994 ; 76 : 1015–8.

[18] Gan BS, Richards RS, Roth JH. Arthroscopic treatment of triangular fibrocartilage tears. Orthop Clin North Am 1995 ; 26 : 721–9.

[19] Gandee RW, Harrison RB, Dee PM. Peritendinitis calcarea of flexor carpi ulnaris. AJR 1979 ; 133 : 1139–41.

[20] Gazarian A, Foucher G. Tendinitis of the palmaris longus muscle. Apropos of 24 cases. Ann Chir Main Memb Super 1992 ; 11 : 14–8.

[21] Gelberman RH, Menon J. The vascularity of the scaphoid bone. J Hand Surg Am 1980 ; 5 : 508–13.

[22] Grundberg AB, Reagan DS. Pathologic anatomy of the forearm : intersection syndrome. J Hand Surg Am 1985 ; 10 : 299–302.

[23] Hanlon DP, Luellen JR. Intersection syndrome : a case report and review of the literature. J Emerg Med 1999 ; 17 : 969–71.

[24] Helal B. Chronic overuse injuries of the pisotriquetral joint in racquet game players. Br J Sports Med 1978 ; 12 : 195–8.

[25] Inoue G, Tamura Y. Surgical treatment for recurrent dislocation of the extensor carpi ulnaris tendon. J Hand Surg Br 2001 ; 26 : 556–9.

[26] Jensen BV, Christensen C. An unusual combination of simultaneous fracture of the tuberosity of the trapezium and the hook of the hamate. J Hand Surg Am 1990 ; 15 : 285–7.

[27] Krakauer JD, Bishop AT, Cooney WP. Surgical treatment of scapholunate advanced collapse. J Hand Surg Am 1994 ; 19 : 751–9.

[28] Krimmer H. Management of acute fractures and nonunions of the proximal pole of the scaphoid. J Hand Surg Br 2002 ; 27 : 245–8.

[29] Lantieri L, Hennebert H, Le Viet D, Guerin-Surville H. A study of the orientation of the fibers of the flexor carpi radialis tendon : anatomy and clinical applications. Surg Radiol Anat 1993 ; 15 : 85–9.

[30] Le Viet D, Lantieri L, Bouvet R. Pseudarthrosis of the uncinate process. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1993 ; 79 : 292–8.

[31] Le Viet D, Lantieri L. De Quervain's tenosynovitis. Transversal scar and fixation of the capsular flap. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1992 ; 78 : 101–6.

[32] Lenoble E, Foucher G. The carpal bump. Ann Chir Main Memb Super 1992 ; 11 : 46–50.

[33] Martinache X, Mathoulin C. Percutaneous fixation of scaphoid fractures with arthroscopic assistance. Chir Main 2006 ; 25S1 : S171–7.

[34] Nakamura R, Horii E, Imaeda T, Nakao E, Kato H, Watanabe K. The ulnocarpal stress test in the diagnosis of ulnar-sided wrist pain. J Hand Surg Br 1997 ; 22 : 719–23.

[35] Mathoulin C, Massarella M. Therapeutic interest of wrist arthroscopy about 1 000 cases. Chir Main 2006 ; 25S1 : S145–60.

[36] Minami A, Ishikawa J, Suenaga N, Kasashima T. Clinical results of treatment of triangular fibrocartilage complex tears by arthroscopic debridement. J Hand Surg Am 1996 ; 21 : 406–11.

[37] Montalvan B, Le Viet D. Subluxation et luxation du cubital postérieur chez le joueur de tennis. In : Simon M, Revel M, Rodineau J, editors. Main et médecine orthopédique. Paris : Masson ; 1997. p. 238–47.

[38] Muller M, Germann G, Sauerbier M. Minimal invasive screw fixation and early mobilization of acute scaphoid fractures in the middle third : operative technique and early functional outcome. Tech Hand Up Extrem Surg 2008 ; 12 : 107–13.

[39] Palmer AK. Triangular fibrocartilage disorders : injury patterns and treatment. Arthroscopy 1990 ; 6 : 125–32.

[40] Palmieri TJ. Pisiform area pain treatment by pisiform excision. J Hand Surg Am 1982 ; 7 : 477–80.

[41] Pin PG, Young VL, Gilula LA, Weeks PM. Management of chronic lunotriquetral ligament tears. J Hand Surg Am 1989 ; 14 : 77–83.

[42] Rodineau J, Saillant G. Fracture of the unciform apophysis of the hamate bone in sports injury. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1987 ; 73(Suppl. 2) : 103–5.

[43] Saffar P, Sokolow C, Duclos L. Soft tissue stabilization in the management of chronic scapholunate instability without osteoarthritis. A 15-year series. Acta Orthop Belg 1999 ; 65 : 424–33.

[44] Sagerman SD, Short W. Arthroscopic repair of radial-sided triangular fibrocartilage complex tears. Arthroscopy 1996 ; 12 : 339–42.

[45] Mathoulin C, Andréa Atzei A. Réparation du ligament triangulaire (TFCC) : Rapport d'une série de 72 cas suivant une nouvelle classification. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2010 ; 9 : 21–7.
[46] Teissier J, Escare P, Asencio G, et al. Rupture of the flexor tendons of the little finger in fractures of the hook of the hamate bone. Report of two cases. Ann Chir Main 1983 ; 2 : 319–27.
[47] Trumble TE, Salas P, Barthel T, Robert 3rd KQ. Management of scaphoid nonunions. J Am Acad Orthop Surg 2003 ; 11 : 380–91.
[48] Vender MI, Watson HK, Wiener BD, Black DM. Degenerative change in symptomatic scaphoid non-union. J Hand Surg Am 1987 ; 12 : 514–9.
[49] Wartenberg R. Cheiralgia Paresthesica. Ger Neuro Psy 1932 ; 141 : 145–55.
[50] Watson HK, Ballet FL. The SLAC wrist : scapholunate advanced collapse pattern of degenerative arthritis. J Hand Surg Am 1984 ; 9 : 358–65.
[51] Watson HK, Ryu J. Evolution of arthritis of the wrist. Clin Orthop Relat Res 1986 ; 202 : 57–67.
[52] Weiss AP. Scapholunate ligament reconstruction using a bone-retinaculum-bone autograft. J Hand Surg Am 1998 ; 23 : 205–15.
[53] Wood MB, Linscheid RL. Abductor pollicis longus bursitis. Clin Orthop Relat Res 1973 ; 93 : 293–6.

Chapitre 65

La main

C. Dumontier

PLAN DU CHAPITRE

Le sport, activité physique par excellence, est un grand pourvoyeur de traumatismes de la main que celle-ci soit blessée lors de chutes par plongeon (rugby, football, plongeon de haut vol), par plaquage (rugby, football américain) ou glissade (patin à glace, roller, surf, skate), qu'on l'utilise pour écarter un obstacle (piquet de slalom à ski, évitement d'une arme de poing) pour frapper volontairement lors d'un coup-de-poing (boxe, sports de combat), de la frappe directe d'une balle (volley, jeu de paume) à l'aide d'un club (golf) ou d'une raquette (squash, tennis), ou qu'elle soit utilisée pour tenir, pour se réceptionner ou pour se suspendre. Il peut s'agir d'une lésion après traumatisme unique ou par hyperutilisation. La main peut également être soumise à des torsions ou des tractions lors de l'agrippage du maillot (rugby), du kimono (judo), d'une corde (ski nautique, voile, alpinisme) ou de la réalisation d'une clef (aïkido). Elle peut enfin subir un écrasement lors de sports nautiques ou mécaniques ou par piétinement par crampons (football, rugby). Les mécanismes observés sont en fait innombrables et les pathologies de la main très diversifiées tant pour le type de lésions que pour leur sévérité, qui peut aller d'une simple contusion à un arrachage de doigt. Certaines lésions sont communes à tous les sports, d'autres sont spécifiques.

Fractures des métacarpiens et des phalanges

La grande fréquence des fractures des métacarpiens et des phalanges et leur bénignité habituelle ne doivent pas faire oublier leurs conséquences souvent sévères sur la fonction de la main en cas de mauvais traitement initial. Jusqu'à 20 % des patients traités présentent une raideur sur les doigts voisins non fracturés ! En dehors de la fracture par écrasement de la houppe de la dernière phalange dont le traitement est pratiquement toujours fonctionnel (la tablette unguéale servant d'attelle), toutes les autres fractures doivent être :

- suspectées, ce qui conduira à réaliser des radiographies centrées sur la zone lésée pour être exploitables (sauf cas particuliers une face et un profil suffisent) ;
- examinées, à la recherche d'un trouble d'enroulement et il est toujours possible de demander au blessé de fléchir les doigts pour vérifier qu'ils s'enroulent bien vers le tubercule du scaphoïde en flexion, sans phénomène de chevauchement (figure 65.1).

Sauf cas particuliers, les fractures déplacées doivent être réduites car le segment lésé fait partie d'une chaîne digitale

Médecine du sport



Figure 65.1. **Absence de convergence harmonieuse des doigts lors de l'examen en flexion, mettant en évidence un trouble rotatoire important avec chevauchement des doigts (fracture de la première phalange).**

dont il va compromettre la fonction. La plupart de ces fractures peuvent cependant, après réduction, être traitées en orthopédie en gardant à l'esprit que la consolidation clinique dure environ 1 mois (date à laquelle il faut commencer la rééducation si cela n'a pas été possible avant), alors que la consolidation radiologique requiert 2 à 3 mois. La reprise du sport est souvent possible à partir du 2e mois, en fonction des contraintes sportives. Une protection initiale (*strapping*, syndactylie, etc.) est souvent utile. Certaines fractures parcellaires correspondent en fait à des arrachements tendineux (rugby-finger, etc.) ou ligamentaires (fracture de Bennett, etc.) et sont synonymes de lésions graves et chirurgicales (*cf. infra*).

Schématiquement, tout oppose les fractures articulaires qui sont de traitement difficile, pratiquement toujours chirurgical et de pronostic réservé, avec des raideurs séquellaires parfois graves aux fractures extra-articulaires qui sont plutôt de traitement orthopédique. Compte tenu de la sévérité fonctionnelle des séquelles possibles en cas de traitement inadéquat, il reste de bonne pratique pour ces fractures de prendre un avis spécialisé plutôt par excès que par défaut.

Fractures du pouce

Les fractures articulaires de la base du premier métacarpien sont toujours chirurgicales, même lorsque le fragment détaché est de petite taille, car celui-ci correspond à la zone d'amarrage des ligaments stabilisateurs de l'articulation trapézo-métacarpienne (fracture de Bennett). Non ou mal traitées, elles entraînent un déplacement quasi systématique en luxation dorsale et externe du métacarpien (par la traction exercée par le tendon long abducteur du pouce) avec fermeture commissurale, aux conséquences très graves sur la fonction de la main (figure 65.2). Elles sont parfois difficiles à voir sur les clichés standard et des incidences complémentaires doivent être demandées.

Les fractures de la base de P_1 (1re phalange) lorsqu'elles détachent un petit fragment externe ou interne sont à assimiler à des entorses graves des ligaments latéraux internes ou externes (*cf. infra*).



Figure 65.2. **Fracture de Bennett. En l'absence de traitement chirurgical se produisent un déplacement en subluxation externe et la fermeture de la première commissure.**

Les autres localisations fracturaires sur le pouce se rapprochent du mode de prise en charge des doigts longs.

Fractures du 5e métacarpien

Pour les fractures de la base, le mode de raisonnement est directement inspiré de celui retenu pour le pouce, avec une attitude très chirurgicale pour les petits arrachements osseux de la partie externe (radiale) de l'articulation, avec cette fois-ci un déplacement en subluxation postéro-interne de la base du métacarpien par la traction qu'exerce le tendon extenseur ulnaire du carpe.

Pour les fractures plus étendues de la base du métacarpien, il faut se méfier de l'association très fréquente à une luxation carpométacarpienne du cinquième rayon, souvent de diagnostic radiologique difficile et de traitement toujours chirurgical. Le scanner est utile pour analyser ces lésions.

Pour les fractures du col, extrêmement fréquentes, survenant lors d'un coup-de-poing mal donné, le déplacement en bascule palmaire est souvent bien toléré et d'autant mieux que le patient a une articulation métacarpophalangienne (MP) souple en extension, ce qui lui permet de compenser facilement le flessum fracturaire. Le bilan clinique doit dont rechercher :

- un possible trouble rotatoire associé, qui impose une réduction, en demandant au blessé de fléchir les doigts ;
- la limite de tolérance de la bascule palmaire, en demandant au patient une extension active pour vérifier que le doigt atteint l'extension. La limite de bascule se situe à environ 40° mais dépend des patients.

En cas de déplacement, la réduction orthopédique est associée à une fixation chirurgicale par broche pour 30 jours, ce qui permet de mobiliser précocement les IPP

(interphalangiennes proximales) et le poignet pour lutter contre l'enraidissement. La fixation du 5e doigt au 4e (syndactylie) permet de limiter les contraintes rotatoires. La reprise du sport est possible vers le 2e mois sauf pour les sports de frappe.

Fractures des métacarpiens des doigts médians

Le 4e métacarpien est un métacarpien mobile et peut tolérer un déplacement en bascule palmaire d'une vingtaine de degrés. En revanche, les 2e et 3e métacarpiens sont fixes ; ils ne peuvent pas par leur mobilité compenser un déplacement en flessum et ne tolèrent donc aucun déplacement. Déplacés, ils doivent être réduits et stabilisés chirurgicalement. Le raccourcissement est en général très bien toléré sauf chez les frappeurs pour lesquels il désorganise la forme du poing, ce qui majore le risque de fracture ultérieure des autres métacarpiens.

Fractures de la diaphyse de P_1

Elles requièrent le plus souvent un traitement orthopédique par plâtre en position dite intrinsèque plus dont la réalisation technique est difficile et doit être effectuée sous anesthésie pour obtenir une réduction correcte et un moulage du plâtre parfait, avec lequel la mobilisation des IPP reste autorisée. Tout déplacement rotatoire résiduel impose une ostéosynthèse.

Fractures de la diaphyse de P_2

Elles entraînent de fréquents troubles rotatoires, responsables d'un chevauchement des doigts lors de l'enroulement. Elles sont chirurgicales lorsqu'elles sont déplacées ou instables après réduction. Quand elles font suite à un mécanisme d'écrasement, les raideurs sont alors fréquentes même avec une mobilisation précoce.

Fractures extra-articulaires de P_3

Ces lésions sont le plus souvent consécutives à un écrasement et peuvent entraîner des lésions dystrophiques unguéales séquellaires en cas de traitement incorrect. Dans les formes bénignes, on retrouve un simple hématome sous-unguéal, qui sera évacué avec un trombone chauffé (pas de nécessité d'une antibiothérapie associée). Dans les formes graves, la pulpe présente un véritable éclatement, l'ongle est fracturé ou plus fréquemment déchaussé, et la radiographie révèle une fracture de la houppe phalangienne. La réparation des parties molles doit être soigneuse, sous anesthésie. Le lit de l'ongle sera réparé, l'ongle remis en place et maintenu. Le repositionnement suffit le plus souvent pour réduire la fracture. Les fractures simples relèvent le plus souvent d'un traitement orthopédique par une petite attelle en tuile immobilisant uniquement l'interphalangienne distale. Les fractures très comminutives de la houppette phalangienne peuvent évoluer vers une pseudarthrose, le plus souvent asymptomatique et permettant souvent une conservation de la fonction bien meilleure que lors d'une prise en charge chirurgicale. En 1 mois ces fractures sont stables, mais la reprise d'un appui/contact est rarement possible avant le 2e mois.

Fractures articulaires

Elles sont pratiquement toujours chirurgicales car seule la mobilisation précoce après fixation permet de limiter les séquelles, dont la raideur, qui sont fréquentes, redoutables et de traitement secondaire très incertain. Lorsque le fragment est volumineux (menaçant la congruence ou la stabilité articulaire), il doit être fixé chirurgicalement, pour le réduire s'il est déplacé, pour permettre une mobilisation très précoce dans tous les cas. Lorsque la fracture concerne un petit fragment osseux arraché, elles correspondent en général à une lésion d'arrachement ligamentaire et relèvent du mode de prise en charge des entorses graves.

Pour les arrachements de la face dorsale de la base de P_2 comme pour les arrachements de la face palmaire ou dorsale de la base de P_3, il peut s'agir d'arrachements tendineux et le traitement en est alors chirurgical, il faut réinsérer le fléchisseur profond sur la base de P_3 en palmaire (*rugby finger*) ou la bandelette médiane de l'extenseur sur la partie dorsale de la base de P_2 (sous peine de déformation progressive en boutonnière). Pour les *mallet finger* fracturaires, le traitement reste fréquemment orthopédique. Un avis chirurgical reste dans tous les cas indispensable (*cf. infra*).

Entorses et luxations des doigts

Ces traumatismes surviennent surtout lors de la pratique des sports de ballon tels le volleyball, le basketball, le handball, la pelote, ou lors de la percussion accidentelle du doigt lors d'une chute, d'un choc ou d'un contre (volleyball, handball). Ces lésions sont le plus souvent consécutives à un geste brusque ou inadapté, parfois très violent, et peuvent entraîner des conséquences graves.

Les entorses et luxations des doigts résultent des mêmes mécanismes lésionnels et sont parfois difficiles à différencier quand la luxation s'est spontanément réduite. L'examen du patient est souvent faussement rassurant, avec un doigt simplement gonflé et un peu douloureux, et des radiographies soit normales, soit montrant un très petit arrachement osseux juxta-articulaire. Il convient donc de rester très prudent dès que le diagnostic est évoqué et de réaliser systématiquement un *testing* de l'articulation pour retenir un diagnostic lésionnel précis, qui fixera la conduite thérapeutique. Qui plus est, certaines fractures articulaires par enfoncement peuvent simuler une « entorse » et entraîner rapidement une dégradation définitive de l'articulation. Les radiographies sont *indispensables* devant toute entorse. La luxation nécessite une réduction, de préférence après avoir réalisé une radiographie pour identifier une éventuelle fracture associée. Les luxations des métacarpophalangiennes des doigts longs doivent être réduites chirurgicalement et pour la luxation de la MP du pouce, il faut connaître la manœuvre de réduction, pour éviter d'être responsable d'une incarcération intra-articulaire qui rend le traitement plus complexe. En dehors de la MP du pouce, où c'est la stabilité qui prime, les autres articulations doivent être mobilisées le plus précocement possible, la raideur par immobilisation prolongée ou inadaptée étant la principale séquelle.

Colonne du pouce

Par son indépendance, le pouce reste exposé aux entorses et luxations lors des sports de ballon joués à la main (30 % des cas décrits), notamment le volleyball, et lors de la pratique du ski (la plus fréquente des lésions du skieur).

Entorses de la métacarpophalangienne du pouce

Les lésions traumatiques de l'appareil capsuloligamentaire de l'articulation métacarpophalangienne du pouce sont fréquentes et résultent dans 50 % des cas d'accidents sportifs : de ski dans 70 % des cas, dont 64 % pour le ski de piste et 5 % pour le ski de fond. Les autres sports sont à l'origine de 30 % des lésions, avec une nette prédominance pour les sports de ballon. Environ 85 % des lésions concernent le LLC (ligament latéral cubital) et 15 % le ligament latéral radial (LLR). Les entorses latérales sont les plus fréquentes.

Entorses des ligaments latéraux de la métacarpophalangienne du pouce

Lors d'un traumatisme violent, en abduction forcée pour le LLC ou en adduction forcée pour le LLR, et devant l'existence d'une douleur vive associée à un gonflement en regard de la MP du pouce, la recherche de mouvements anormaux est bien sûr la clé du diagnostic et l'amplitude de ceux-ci permet de juger de la gravité de l'entorse. Cet examen doit toujours être réalisé sur le doigt en extension mais aussi en demi-flexion. L'examen doit de plus être systématiquement comparatif, les variations individuelles de laxité au niveau de la MP du pouce étant importantes.

La simple douleur sur le trajet ligamentaire sans aucune laxité correspond à l'entorse bénigne. La laxité modérée de quelques degrés par rapport au côté opposé correspond à une entorse de moyenne gravité. Les laxités franches supérieures à 25 ou 30° de celles du côté opposé signent une entorse grave (figure 65.3).

Deux signes sont de grande valeur pour le diagnostic des formes graves : l'importance de la laxité mais aussi la sensation de mollesse en fin de course au *testing* et l'existence d'un hématome nummulaire (qui est plus tardif) à la face dorsale du pouce qui signent la rupture capsuloligamentaire et la diffusion de l'hémarthrose le long du long extenseur du pouce.

Sur le plan anatomopathologique, les ligaments sont recouverts par une lame aponévrotique triangulaire, que constitue l'expansion aponévrotique de l'adducteur au long extenseur du côté cubital et du court abducteur au long extenseur du côté radial. Sur le bord cubital, lors du traumatisme en flexion, cette dossière glisse distalement, entraînée par le tendon du long extenseur; ce mouvement associé au mouvement de latéralité en valgus découvre totalement le LLC qui, lorsqu'il se rompt (9 fois sur 10 il s'agit d'une avulsion distale), voit son extrémité distale refoulée par la dossière, qui s'interpose entre ce dernier et son attache distale, interdisant tout espoir de cicatrisation anatomique par simple immobilisation.

Cette interposition, décrite par Stener, est présente dans la moitié voire aux deux tiers des cas d'entorses graves récentes du LLC. Elle est en revanche exceptionnelle dans les ruptures du LLR, en raison de la situation plus dorsale du court abducteur, de la rupture souvent proximale du LLC et de l'obliquité plus importante du bord libre de son expansion aponévrotique.

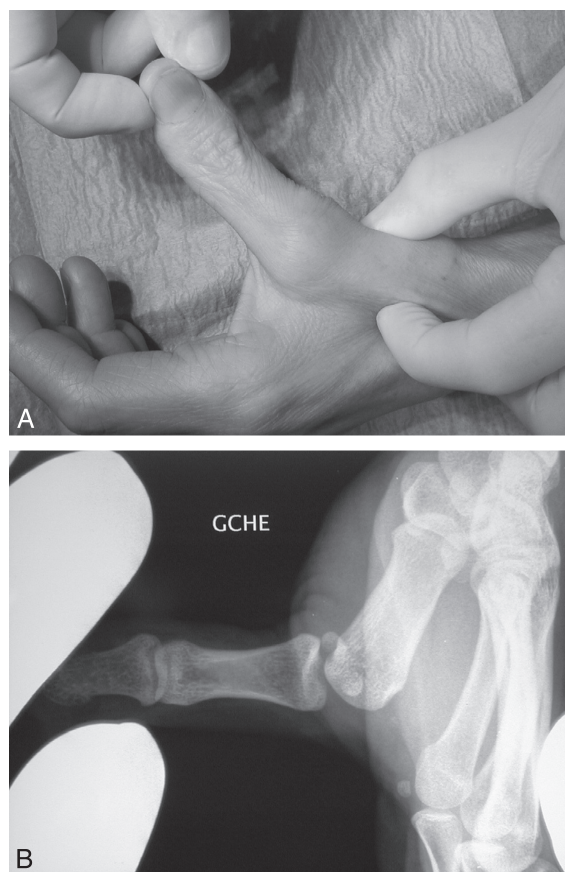


Figure 65.3. *Testing* clinique (A) et radiologique (B) d'une entorse grave du ligament latéral cubital de la MP du pouce avec laxité de plus de 30°.

La radiographie est systématique, de face et de profil, centrée sur la MP du pouce. Elle peut visualiser une subluxation antérieure de la première phalange mais surtout l'existence d'un arrachement osseux, équivalent d'une lésion ligamentaire, à laquelle il peut d'ailleurs s'associer (figure 65.4).

Les clichés dynamiques réalisés sous anesthésie locale sont d'un intérêt modéré car la clinique prime et ils sont plutôt contre-indiqués en cas d'arrachement osseux. L'échographie plus que l'IRM permet actuellement de différencier les lésions de Stener (toujours chirurgicales) et des lésions ligamentaires sans interposition. Leur place exacte reste encore à définir pour poser les indications.

L'attitude thérapeutique suivante, déterminée à partir de l'examen clinique et d'imagerie, peut être proposée pour les entorses récentes des ligaments latéraux :

- en l'absence de laxité, diagnostic d'entorse et instauration d'un traitement fonctionnel;
- en cas d'entorse de moyenne gravité sans arrachement osseux : mise en place d'une contention par *strapping* ou mieux un gantelet en résine pendant 4 semaines, prenant la première phalange MP en extension pour détendre le faisceau principal, doigt en opposition, et laissant libre le poignet et les doigts;

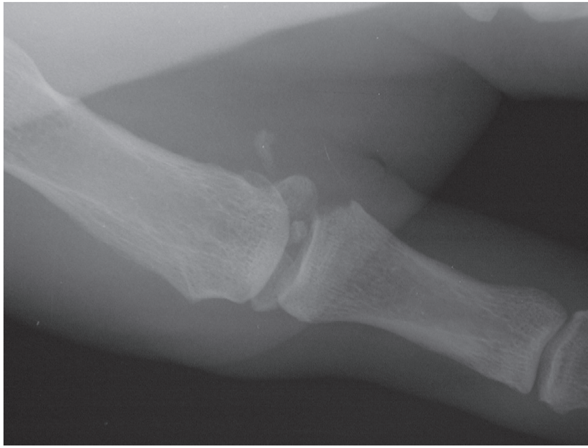


Figure 65.4. **Entorse grave du LLC de la MP du pouce avec arrachement osseux déplacé témoignant d'une lésion de Stener, chirurgicale.**

- en cas d'entorse grave avec ou sans arrachement osseux, ou d'entorse de moyenne gravité avec arrachement osseux déplacé, traitement chirurgical pour lever l'interposition et suturer ou réinsérer le ligament rompu. L'intervention est suivie d'une immobilisation rigide de 4 semaines comme défini précédemment. Pour le LLC, en l'absence de lésion de Stener, un traitement orthopédique peut être discuté. Pour le LLR, la lésion grave entraîne des troubles rotatoires souvent mal tolérés et le traitement est plutôt chirurgical même si les interpositions sont rares.

La chirurgie sur les formes fraîches donne des résultats régulièrement bons sur la stabilité sans qu'il existe de différence statistiquement significative entre les formes graves opérées et le traitement orthopédique des formes de moyenne gravité.

En l'absence de traitement initial adapté, on peut constater des laxités chroniques de la MP en latéralité radiale ou cubitale. En l'absence d'arthrose, les ligamentoplasties permettent de récupérer une stabilité en conservant une mobilité articulaire. En présence d'une chondropathie importante, seule l'arthrodèse MP est raisonnable, mais elle impose l'arrêt de nombreux sports, soulignant l'impérieuse nécessité d'un dépistage lésionnel précoce.

Entorse de la plaque palmaire du pouce

La plaque palmaire est une structure fibrocartilagineuse qui augmente la surface articulaire. Elle est constituée du fibrocartilage glénoïdien avec, en avant, les deux sésamoïdes reliés par le ligament interglénoïdien, qui sont eux-mêmes reliés à la tête métacarpienne par les ligaments métacarpo-glénoïdiens, dont les fibres se continuent par les ligaments phalangosésamoïdiens directs et croisés.

D'autres éléments contribuent à la stabilité en flexion : les muscles sésamoïdiens internes et externes, qui s'insèrent sur la base de la phalange, et le long fléchisseur du pouce, qui est plaqué par les poulies sur la métacarpophalangienne.

La plaque palmaire peut se rompre lors d'un traumatisme violent en hyperextension, avec rupture partielle d'un ou des deux faisceaux métacarpophalangiens. Cliniquement, en plus de la douleur existe une augmentation de la mobilité passive en extension comparativement au côté opposé. Le traitement est habituellement orthopédique par immobilisation plâtrée stricte un mois car une instabilité séquellaire entraîne des troubles de la pince pollicidigitale. Si l'instabilité paraît majeure, des radiographies de profil en extension forcée sont nécessaires pour étudier le mouvement des sésamoïdes. Le plus souvent ils suivent la première phalange et le traitement est orthopédique. Lorsque les sésamoïdes n'accompagnent pas P_1 ou lorsqu'ils sont fracturés, l'instabilité est certaine et une réinsertion chirurgicale doit être pratiquée. Un équivalent est la rupture de l'insertion des muscles thénariens sur les sésamoïdiens responsable d'un hématome majeur de l'éminence thénar (figure 65.5). C'est l'échographie qui permet le diagnostic lésionnel : simple hématome à surveiller, ou déchirure de l'insertion musculaire à opérer.

Entorses dorsales

Elles sont rares et résultent d'un mécanisme d'hyperflexion, ce qui explique l'atteinte préférentielle lors du coup-de-poing (entorse du boxeur). Elles associent une rupture des ligaments latéraux principaux à une lésion capsulaire dorsale plus ou moins accompagnée d'une rupture du court extenseur et d'une subluxation de P_1. Le *testing* après éventuelle réduction permet de définir l'attitude thérapeutique qui, devant une lésion stable sans subluxation, reste orthopédique, pour devenir chirurgicale en cas de forme irréductible, parfois liée à l'interposition de l'appareil extenseur, ou en cas de rupture du court extenseur. Une stabilisation articulaire temporaire doit être associée en cas de subluxation persistante de P_1.

Luxations du pouce

Elles concernent surtout la métacarpophalangienne et plus exceptionnellement la trapézométacarpienne.

Luxations de la métacarpophalangienne du pouce

Les luxations de la métacarpophalangienne du pouce sont des luxations dorsales, les autres formes de luxation étant rares qui, une fois réduites, sont le plus souvent bénignes,



Figure 65.5. **Arrachement du court fléchisseur de son insertion sésamoïdienne, avec petit fragment osseux.**

avec des résultats excellents, à condition de bien connaître la technique de réduction. La principale complication reste la traction sur le pouce, geste inadapté, pratiqué par l'entraîneur ou un médecin non avisé, qui transforme une luxation simple en une forme dite complexe. La réduction doit *toujours* se faire sous anesthésie et être suivie d'un *testing* de la plaque palmaire et des ligaments latéraux. La chirurgie reste nécessaire dans les formes compliquées.

Ces luxations ont été parfaitement décrites par Farabeuf au siècle dernier et ses propos restent totalement d'actualité.

Les luxations dorsales font suite à un mécanisme d'hyperextension. L'hyperextension forcée produit dans un premier temps la déchirure de la plaque palmaire et du ligament métacarpoglénoïdien et, dans un second temps, la déchirure partielle ou totale des ligaments métacarpophalangiens, en fonction de la poursuite ou non du mécanisme vulnérant. La déchirure de la plaque palmaire est le plus souvent proximale (80 %), avec la tête du métacarpien qui s'engage dans la brèche ; elle est plus rarement trans-sésamoïdienne ou distale. D'autres lésions peuvent être associées, dont une lésion de la poulie du long fléchisseur du pouce, qui peut se désinsérer proximalement, avec une luxation du tendon qui se fait plus volontiers en dedans de la tête du métacarpien, plus rarement en dehors. L'appareil sésamoïdien interne se luxe lui en dedans de la tête du métacarpien, l'appareil sésamoïdien externe se luxant en dehors.

L'ensemble réalise donc une boutonnière dans laquelle va se trouver incarcérée la tête du métacarpien, cravatée en dehors par l'appareil sésamoïdien externe (sésamoïde externe et court fléchisseur du pouce), et en dedans par l'appareil sésamoïdien interne (sésamoïde interne, adducteur du pouce, associés au long fléchisseur). Le diagnostic est toujours facile puisque le pouce présente une déformation caractéristique en Z, avec une douleur et un œdème (figure 65.6). Toute tentative de flexion déclenche de vives douleurs. Il faut rechercher systématiquement un déficit sensitif pulpaire. Les radiographies de face et de profil confirment le diagnostic avec, dans la forme complète, une phalange située sur la face postérieure du col du métacarpien. Dans les formes incomplètes, elle restera à cheval sur la tête du métacarpien, avec des sésamoïdiens qui auront suivi la phalange sans fracture associée.

Le traitement de ces formes simples est orthopédique. La manœuvre de réduction doit être soigneusement réalisée, comme l'a décrit Farabeuf, et consiste à exagérer l'hyperextension de la phalange en la maintenant appuyée sur l'articulation pour qu'elle garde un contact intime avec le dos du métacarpien (figure 65.7). On la fait ensuite glisser du haut vers le bas en maintenant la pression pour repousser la sangle des sésamoïdiens, le long du dos du métacarpien. La réduction s'accompagnera d'un ressaut. Le but de cette manœuvre est de ramener la base de la phalange en position normale, en la maintenant en forte pression pour éviter toute interposition.

Les formes compliquées peuvent correspondre à une luxation dorsale qui était simple au départ et qui s'est compliquée à la suite d'une mauvaise manœuvre de réduction (figure 65.8). Toute traction dans l'axe pour obtenir la réduction provoque un capotage du sésamoïde externe situé sur la face dorsale du métacarpien qui bascule de 180°, rendant la luxation irréductible. Ces formes sont cliniquement trompeuses, puisque la déformation est relativement peu marquée, consistant simplement en un raccourcissement du pouce, sans grosse désaxation. Il existe en revanche classiquement une ombilication cutanée tout à fait caractéristique, qui fait évoquer une luxation compliquée. Les radiographies sont importantes puisqu'elles montrent un élargissement de l'interligne qui attire l'attention et fait évoquer une interposition.

Après réduction, un *testing* doit être réalisé, clinique à la recherche de lésions des plans ligamentaires latéraux (de traitement chirurgical comme vu plus haut) et radiologique avec des clichés en extension maximum pour rechercher des lésions de la sangle antérieure (sésamoïdes, muscles thénariens, etc. *cf. supra*). On exploite les clichés pour s'assurer qu'il n'y a pas d'élargissement de l'interligne qui pourrait signifier une réduction incomplète avec interposition. Le traitement des formes compliquées récentes est le plus souvent chirurgical, généralement par voie palmaire, qui permet une bonne exposition de la boutonnière, la réinsertion de la plaque palmaire et la réparation de la lésion ligamentaire et de l'appareil sésamoïdien.



Figure 65.6. Aspect clinique habituel d'une luxation dorsale de la MP. Il ne faut surtout pas tirer sur le pouce !



Figure 65.7. Manœuvre de Farabeuf. En exagérant la déformation, on empêche les sésamoïdes de s'incarcérer dans l'articulation.



Figure 65.8. Luxation MP bloquée par incarcération des sésamoïdes à la suite d'une manœuvre intempestive. La déformation est peu marquée cliniquement, mais seule une réduction chirurgicale est possible.

Luxations de l'interphalangienne du pouce

Elles sont de diagnostic et de traitement simples. Une fois la réduction effectuée, elles sont en effet stables et autorisent après une courte immobilisation une rééducation rapide. Elles restent cependant souvent longtemps douloureuses et sont volontiers enraidissantes. Il ne faut jamais réinsérer la plaque palmaire qui est rompue.

Luxation trapézométacarpienne

Il s'agit le plus souvent de luxations dorsales entraînant une fermeture de la 1re commissure. Il peut exister dans certains cas une lésion ligamentaire importante, responsable de la persistance, après réduction, d'une subluxation. L'évolution vers l'arthrose post-traumatique risque alors d'être rapide. Le diagnostic est porté sur la déformation, qui est évidente. Les radiographies conventionnelles suffisent pour affirmer le diagnostic et sont réalisées selon les incidences en face et profil de la trapézométacarpienne (figure 65.9). Une luxation spontanément réduite peut engendrer une instabilité majeure, en général le métacarpien se subluxe lorsque le pouce est fléchi dans la paume. Le traitement est identique à celui d'une luxation non réduite.

La réduction est aisée sous anesthésie (traction simple) et doit être suivie au moins d'une stabilisation par broche, voire d'une ligamentoplastie d'emblée. Une surveillance soigneuse (1 fois par semaine) est nécessaire pour dépister l'apparition secondaire d'une subluxation, qui alors imposerait la réalisation d'une ligamentoplastie. Il est fondamental pour cette articulation de prévenir la survenue d'une rétraction de la 1re commissure par une immobilisation adaptée du pouce en position d'opposition maximale.

Entorses et luxation des doigts longs

Luxations et entorses des articulations métacarpophalangiennes des doigts longs

Ces lésions sont plus rares que les lésions plus distales de la chaîne digitale, car l'articulation MP a une situation anatomique bien plus protégée. Les éléments extrinsèques et intrinsèques assurent par ailleurs une bonne stabilité à cette articulation.



Figure 65.9. Luxation trapézométacarpienne complète (passée inaperçue !).

Luxations

Les luxations palmaires sont exceptionnelles et toujours chirurgicales. Les luxations dorsales, plus fréquentes, résultent d'une hyperextension forcée et touchent surtout index ou auriculaire. Le diagnostic clinique est souvent plus facile que le diagnostic radiographique et il faut s'inquiéter :

- de l'impotence fonctionnelle ;
- de l'aspect « tordu » du doigt sur son axe ;
- de la position en hyperextension de la MP.

La tête du métacarpien est parfois palpable à la paume, au niveau de laquelle se situe une ombilication cutanée, qui caractérise le signe du sillon (figure 65.10) et traduit l'ombilication des tissus captifs dans l'articulation. La radiographie de profil est souvent peu lisible et c'est sur le cliché de face qu'il faut remarquer soit un chevauchement des surfaces articulaires, soit au contraire une interligne élargie avec une rotation du doigt par rapport au métacarpien.

Le traitement doit se faire au bloc opératoire, sous anesthésie. Souvent il ne s'agit encore que d'une luxation simple ou subluxation. La réduction est alors réalisable par manœuvre externe, en mettant le poignet en flexion pour détendre l'appareil fléchisseur, et la réduction doit s'effectuer selon la manœuvre de Farabeuf, en maintenant la base de la phalange appliquée fortement sur la tête du métacarpien tout au long de son parcours de réduction. Il faut éviter toute traction axiale sur le doigt, sans détendre l'appareil fléchisseur pour éviter d'incarcérer la plaque palmaire qui transformerait cette luxation initialement réductible en une luxation irréductible.

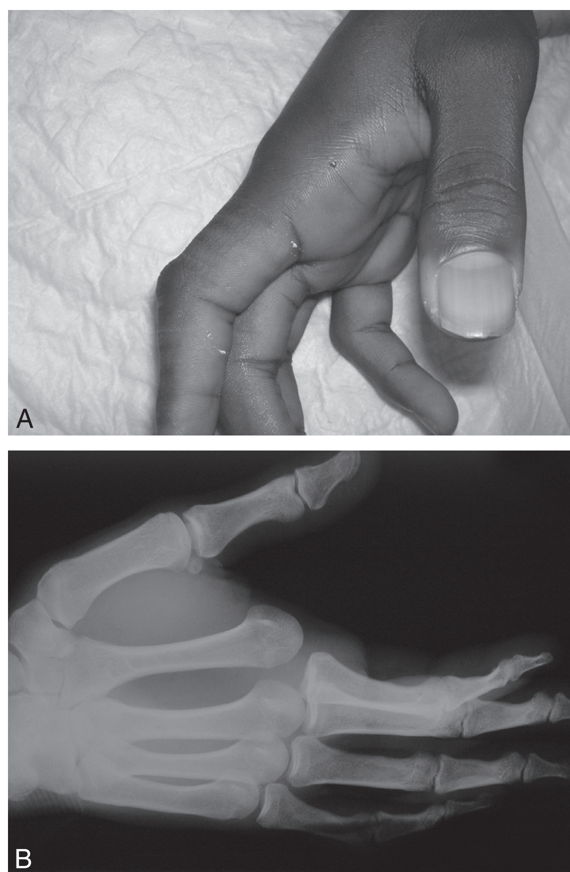


Figure 65.10. Aspect clinique (A) trompeur d'une luxation postérieure de la MP de l'index. L'hyperextension bloquée doit faire évoquer le diagnostic. Sur les radiographies **(B),** l'augmentation de l'interligne et l'aspect de rotation de l'index doivent attirer l'attention.

Sinon, la luxation complète est irréductible car il existe une interposition de la plaque palmaire ou incarcération de la tête du métacarpien entre fléchisseur et musculature intrinsèque. La réduction est chirurgicale par voie palmaire, en prenant bien garde de ne pas léser les paquets collatéraux qui sont alors directement exposés en sous-cutané, où ils sont refoulés par la tête du métacarpien qui fait saillie. Après réduction, la mobilisation active sera immédiate, dans un secteur protégé par une attelle dorsale anti-extension en flexion de 30°, pendant 3 semaines.

Entorses

Les doigts extrêmes sont les plus touchés, index et annulaire étant moins protégés que les doigts médians notamment chez les volleyeurs qui utilisent pour le contre au filet une position d'écartement maximal des doigts visant à couvrir plus de surface. Les radiographies sont indispensables mais difficiles à interpréter. En cas de doute, en plus d'une face et d'un ¾, une incidence spécifique de la MP (incidence dite de Brewerton) peut être demandée. Cependant, l'existence d'un petit fragment osseux correspondant à l'arrachement de l'insertion ligamentaire ne change pas fondamentalement les indications car il n'y a pas, sur les doigts longs, d'interposition possible. Si le fragment osseux fait plus de 20 % de la surface articulaire, il s'agit alors d'une fracture articulaire de traitement chirurgical. Le *testing* doit se faire en tension des ligaments, c'est-à-dire en flexion de la MP à 60°. Dans cette position, la mobilisation transversale du doigt réveille la douleur, ce qui signe l'entorse et permet d'apprécier la laxité en comparant avec le doigt voisin (figure 65.11). Si le blessé est capable d'avoir une extension active complète, un traitement par syndactylie est suffisant, pour 3 à 6 semaines en fonction de la gravité. En l'absence d'extension complète, une suture chirurgicale est préférée car il existe alors une composante de rotation dans l'articulation non contrôlée par la syndactylie.



Figure 65.11. Le *testing* des ligaments latéraux de la MP doit se faire en flexion pour les mettre en tension et apprécier ainsi la laxité, normale en extension, anormale en flexion.

Le diagnostic différentiel de ces lésions se pose avec les ruptures capsulaires de la MP mais la douleur est dorsale, le mécanisme est un choc direct (frappeurs). En cas de doute, une échographie permet de compléter le bilan et de redresser éventuellement le diagnostic.

Traumatismes fermés et récents des interphalangiennes proximales

Les traumatismes fermés récents des IPP sont parmi les lésions les plus fréquentes des doigts du sportif, avec au premier plan les lésions ligamentaires, entorses et luxations, dont la prise en charge nécessite d'être adaptée pour éviter des séquelles graves encore trop fréquentes, et les différentes fractures articulaires, dont la gravité tient à l'importance de l'IPP dans la fonction de la chaîne digitale et dont la récupération complète est difficile à obtenir.

Les conséquences des entorses et luxations à ce niveau sont beaucoup plus sévères qu'au niveau de la MP, avec des résultats qui ne sont bons que dans 45 % des cas (86 % pour la MP). Douleurs et gonflement séquellaires sont fréquents mais s'améliorent sur une année. La raideur, principale complication, doit être prévenue par une mobilisation la plus précoce possible, l'immobilisation antalgique ne devant jamais dépasser quelques jours. Insistons encore sur la nécessité de radiographies pour dépister les fractures articulaires par enfoncement, fréquentes, de pronostic épouvantable si elles sont méconnues et dont la présentation clinique peut être celle d'une entorse banale. Les radiographies face et profil suffisent habituellement, à condition d'être centrées

sur l'articulation. En cas de doute, des clichés de ¾ ou un scanner permettent de compléter le bilan.

Entorses

La clinique de l'entorse est classique : il existe une douleur de l'articulation qui est gonflée du côté lésé (seulement visible pour les ligaments latéraux). Il faut successivement demander au patient de fléchir et d'étendre (complètement) le doigt, puis palper la zone douloureuse pour préciser le siège de la douleur principale, rechercher une hémarthrose qui se traduit par un gonflement liquidien à la face dorsale de l'IPP, puis tester les ligaments : antérieurs, et latéraux en comparant la mobilité obtenue avec celle du doigt voisin. Schématiquement :

- si la mobilité du doigt est normale, si le testing ne révèle pas d'instabilité, une mobilisation immédiate (avec ou sans syndactylie de protection) est conseillée pour lutter contre la raideur, principale séquelle de ces entorses;
- s'il existe une instabilité dans un seul plan (antérieur ou latéral), une mobilisation immédiate en syndactylie ou dans une orthèse limitant l'hyperextension, les mouvements de latéralité (orthèse de Beasley du commerce, ou faite sur mesure) est proposée, en protégeant le doigt pendant 3 à 6 semaines. La reprise du sport avec un *strapping* pendant 1 mois est possible après 1 mois de repos sportif. Un arrachement distal de la plaque palmaire est fréquemment observé dans les entorses antérieures (40 % des cas), il ne modifie pas la prise en charge sauf s'il fait plus de 20 % de la surface articulaire;
- s'il existe une laxité dans les deux plans, la syndactylie est insuffisante et une orthèse est nécessaire à porter 45 jours avec reprise du sport un mois plus tard (figure 65.12);
- si l'extension du doigt est incomplète, il faut impérativement suspecter une lésion de la bandelette centrale de l'extenseur (boutonnière) et proposer une anesthésie locale du doigt pour tester l'appareil extenseur. Pour commencer, on demande une extension active complète contre résistance du doigt, à partir du plan de la table, en mettant un contre-appui sur la face dorsale de P_2, pour tester l'IPP. Si l'extension complète de l'IPP est possible, et si elle se maintient contre résistance, l'extenseur est intact. Si elle est impossible, il est rompu. Si elle est faible, il peut s'agir d'une inhibition par la douleur. On place alors la MP en rectitude sur le bord d'une table, l'IPP fléchie passivement à 90° et on demande au patient d'étendre le doigt. Toute tension exercée sur la deuxième phalange traduit l'intégrité de la bandelette centrale de l'extenseur, que l'on peut confirmer par la possibilité de mobiliser la dernière phalange qui reste « molle » lors de l'extension, les bandelettes latérales restant détendues par la flexion IPP. Si la tension ne s'exerce qu'au niveau de la dernière phalange, la bandelette centrale de l'extenseur est probablement rompue. Au moindre doute, une échographie sera proposée car la rupture de l'extenseur impose une immobilisation stricte en extension de 6 semaines.

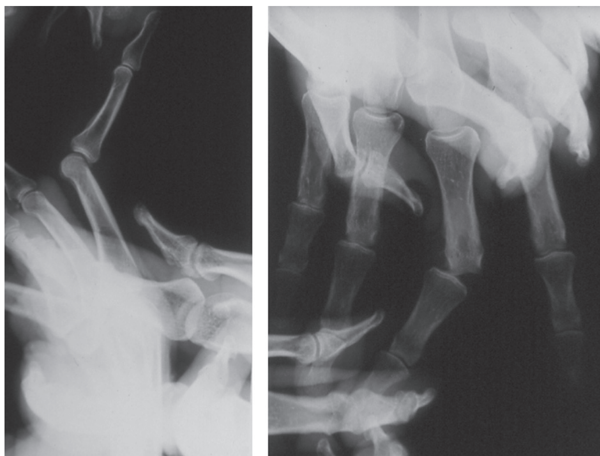


Figure 65.12. Instabilité dans les plans antérieur et latéraux de l'IPP. Une orthèse permettant la flexion mais bloquant les mouvements de latéralité et d'extension devra être portée 45 jours.

Luxations

Il en existe trois types : luxations dorsales, latérales et palmaires. Leur principale séquelle reste la raideur avec constitution progressive d'un flessum IPP.

Les luxations dorsales sont les plus fréquentes. La réduction est aisée et, en l'absence de fracture articulaire associée, le traitement est orthopédique par orthèse dorsale bloquant l'hyperextension, mais permettant la flexion complète du doigt à porter pour 3 semaines suivie d'une syndactylie pour encore 3 semaines. Il faut encore 1 mois pour autoriser la reprise sportive si le doigt est contraint en hyperextension (volleyball, etc.). Les indications chirurgicales sont réservées aux doigts qui, une fois la luxation réduite, n'ont pas un mouvement complet de flexion-extension. L'instabilité majeure résiduelle doit alors être traitée par réinsertion de la plaque palmaire et éventuellement des ligaments latéraux.

Les luxations latérales sont la conséquence d'un traumatisme en extension et rompent le ligament latéral sur P_1, avec rupture de la plaque palmaire soit en plein corps, soit avec désinsertion distale. Les lésions débutent en dorsal et se propagent en direction palmaire et distale. Le traitement est le plus souvent orthopédique et repose sur une réduction et une mise en syndactylie pour 4 semaines. Le traitement chirurgical reste exceptionnel, et est fondé sur la réinsertion ligamentaire pour les formes qui se reluxent lors de la mobilisation active ou qui restent désaxées après réduction du fait d'une interposition.

Les luxations palmaires sont les plus rares et elles résultent d'un mécanisme de compression-rotation sur un doigt demi-fléchi; un ligament latéral est toujours rompu et l'appareil extenseur lésé, avec soit une rupture de la bandelette médiane, soit une déchirure entre bandelette médiane et bandelette latérale, qui pourra s'incarcérer et rendre cette luxation irréductible (figure 65.13). Certains auteurs proposent une exploration chirurgicale systématique de ces luxations, avec suture des lésions tendineuses et immobilisation postopératoire. D'autres proposent, une fois la réduction effectuée, de tester la bandelette médiane de l'appareil extenseur : si elle est rompue (*cf. supra*), le traitement est chirurgical. Sinon un traitement par orthèse type boutonnière peut être proposé.

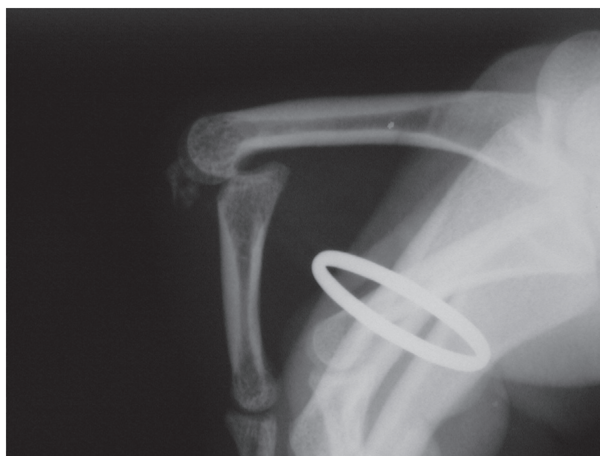


Figure 65.13. Luxation palmaire avec arrachement de l'insertion osseuse de la bandelette médiane de l'extenseur. Le traitement est chirurgical.

Cas particulier des fractures articulaires IPP associées aux entorses et luxations

Les fractures articulaires de l'interphalangienne proximale intéressent par définition au moins 25 % d'une des surfaces articulaires. Les arrachements marginaux s'apparentent aux entorses et luxations. En dehors des formes non déplacées stables, les fractures de la tête de P_1 relèvent plutôt du traitement chirurgical, alors que les fractures de la base de P_2 relèvent préférentiellement d'un traitement orthopédique. La rééducation reste fondamentale, fondée sur une mobilisation immédiate de la MP et de l'IPD et une rééducation précoce active aidée de l'IPP.

Les fractures de la base de P_2 peuvent s'accompagner d'une luxation et entrent dans le cadre des luxations-fractures. Elles sont de traitement difficile et exposent à des séquelles importantes. Deux éléments guident la conduite thérapeutique : la stabilité post-réductionnelle et l'aspect du fragment palmaire, en fonction desquels on choisit entre un traitement chirurgical ou orthopédique.

Entorses et luxations de l'interphalangienne distale

Ces lésions sont rares du fait de la stabilité importante de cette articulation. Les luxations s'associent fréquemment à une ouverture cutanée du fait de l'adhérence importante de la peau aux tissus profonds à ce niveau. La luxation peut s'accompagner d'étirements des paquets collatéraux avec troubles neurologiques en cas de réduction tardive. Généralement, la luxation est facilement réductible par traction dans l'axe. L'ouverture cutanée impose la réalisation d'un parage, d'un lavage puis d'une fermeture cutanée sans tension, une fois l'articulation réduite. La plaque palmaire ne doit pas être réinsérée si elle est arrachée (figure 65.14).

De façon exceptionnelle, ces luxations interphalangiennes distales peuvent ne pas être réductibles par interposition de la plaque palmaire ou plus rarement par interposition du tendon fléchisseur dans l'articulation. Le traitement est alors dans ces deux cas chirurgical.

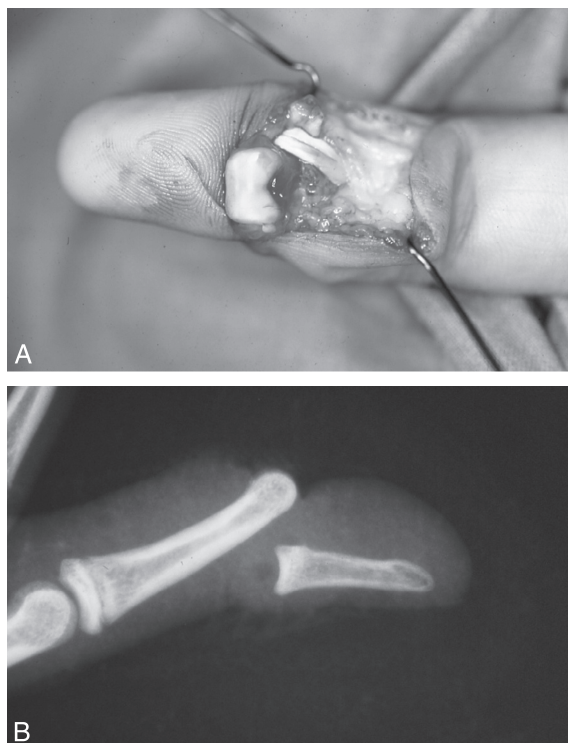


Figure 65.14. A et B. Luxation ouverte de l'IPD. Un lavage au bloc est nécessaire.

Le risque reste la raideur en flexion de l'articulation et non pas l'instabilité. Une immobilisation transitoire reste nécessaire pendant une période de 3 semaines.

Les lésions tendineuses associées à un traumatisme de l'IPD représentent un cas particulier. Ce sont les arrachements tendineux soit de la bandelette terminale de l'extenseur (doigt en maillet), soit du fléchisseur profond (*rugby finger*), pour lesquels la désinsertion tendineuse se fait avec arrachement d'un fragment osseux; ces lésions sont traitées au paragraphe suivant.

Lésions tendineuses du sportif

Rupture de poulies du grimpeur

Au niveau des doigts longs, les tendons fléchisseurs s'engagent sous un système de poulies annulaires et cruciformes. Les poulies annulaires A_2 et A_4, respectivement situées en regard des diaphyses de la première et de la deuxième phalange, sont les plus importantes et les plus sollicitées. Une sollicitation très violente comme on peut l'observer chez les grimpeurs, surtout lors des prises « en arquée », lorsqu'ils effectuent une prise avec élan ou se retiennent brusquement pour ne pas chuter, peut entraîner une rupture de ces poulies, surtout de A_2 et parfois ensuite de A_4. L'association des deux ruptures entraîne rapidement une luxation antérieure de l'appareil fléchisseur dite en « corde d'arc », compromettant gravement la fonction du doigt, qui se positionne en flessum permanent. La rupture, lorsqu'elle se produit, concerne surtout les 3e et 4e doigts et entraîne parfois un claquement audible avec une violente douleur en coup de

fouet assez rapidement résolutive, parfois négligée par les grimpeurs. En urgence, le diagnostic repose sur la douleur lors de la flexion de P_2 sur P_1 et à la palpation de la gaine. L'échographie ou le scanner réalisés en flexion contrariée peuvent aider. Le traitement repose, en urgence et pour une rupture isolée, sur la mise au repos par immobilisation, puis sur le port d'une bague rigide et large positionnée à hauteur de la poulie lésée pendant 6 semaines. Dans les formes chroniques, une intervention chirurgicale consistant en une plastie de poulie peut être nécessaire, surtout en cas de lésion conjointe des poulies A_2 et A_4.

Luxation des extenseurs au dos des métacarpophalangiennes

Elle est provoquée en règle générale par une rupture de la dossière des interosseux lors de traumatismes en flexion et varus (boxe, ski, moto). Le majeur est le doigt le plus souvent atteint, peut-être parce que le tendon est plus superficiel à ce niveau et moins bien fixé. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, l'auriculaire, l'index puis l'annulaire. Rayan en a décrit trois types. Le type I correspond à un traumatisme mineur et le tendon extenseur n'est pas instable. Le type II correspond à une subluxation tendineuse, le type III à une luxation complète. En dehors du tendon de l'auriculaire qui se luxe du côté radial, le tendon se luxe du côté ulnaire.

Douleur et œdème sont habituellement discrets. Ce n'est souvent qu'après quelques jours que les symptômes deviennent apparents. Dans les formes les plus sévères, le sportif ne peut étendre complètement le doigt qui est légèrement dévié du côté ulnaire, mais l'extension passive peut être maintenue. L'existence d'un ressaut du tendon lors de l'extension se voit dans les luxations et les subluxations.

La difficulté est de différencier ces lésions des ruptures capsulaires qui se rencontrent chez le boxeur et peuvent s'accompagner de luxation tendineuse et dont le traitement est chirurgical.

Le diagnostic, surtout immédiatement après le traumatisme étant difficile, le recours à l'imagerie (échographie ou IRM) est indispensable pour :

- éliminer une rupture de la capsule métacarpophalangienne (de traitement chirurgical) ;
- apprécier la gravité, déchirure avec ou sans luxation/subluxation, notamment en flexion du doigt.

Le traitement des lésions modérées est orthopédique. Catalano a proposé pour les doigts médians une orthèse ingénieuse prenant appui sur les doigts adjacents et maintenant la MP lésée en hyperextension de 30° par rapport aux autres MP, ce qui permet la mobilisation immédiate de tous les doigts pendant 8 semaines. Sinon, une orthèse laissant libre les interphalangiennes mais bloquant la MP en rectitude et le poignet en extension de 30° pendant 6 semaines est nécessaire. Les résultats sont bons et la récupération d'une mobilité complète permet la reprise des sports de frappe à partir du 3e mois.

Doigt en maillet

Le doigt en maillet ou *mallet finger* correspond à la rupture de l'appareil extenseur au dos de l'articulation. Le diagnostic est facile car il existe toujours une perte de l'extension active de la dernière phalange, rapidement notée par le sportif. Le mécanisme peut être une hyperflexion brutale de la dernière phalange, et il s'agit alors presque toujours d'une rupture tendineuse à 1 mm de son insertion osseuse, soit par un traumatisme axial sur un doigt en extension, et il existe alors souvent une fracture parcellaire dorsale de la dernière phalange arrachée avec l'insertion terminale des bandelettes latérales de l'extenseur. L'importance de la perte d'extension est corrélée avec l'étendue des lésions, mais ne constitue pas cependant une indication thérapeutique. À part, le doigt en maillet du pouce, très rare, est plutôt chirurgical. Le risque principal est de confondre un doigt en maillet du pouce avec une rupture de l'extensor pollicis longus au dos du poignet, lésion beaucoup plus fréquente.

Une radiographie est indispensable pour différencier les deux types de lésions.

Bien qu'il n'y ait pas de consensus, sont considérées comme plutôt chirurgicales les lésions qui s'accompagnent d'une subluxation antérieure de P_3, d'un arrachement osseux faisant plus du tiers de la surface articulaire, ou d'un fragment osseux déplacé de plus de 2–3 mm (figure 65.15). Les lésions tendineuses, sans fragment osseux, vues après la 3e semaine, sont également traitées chirurgicalement. Toutes les autres lésions sont traitées en orthopédie par immobilisation en rectitude ou légère hyperextension, cela pendant 8 semaines sans interruption, suivies d'une immobilisation supplémentaire, uniquement nocturne, pendant 1 mois. L'articulation interphalangienne proximale doit être immédiatement rééduquée en actif. On rajoute à ce temps d'immobilisation la durée écoulée entre l'accident et la prise en charge. Une surveillance cutanée attentive doit par ailleurs être effectuée pour dépister toute souffrance cutanée au dos de l'IPD, en regard de la zone d'arrachement tendineux. Les résultats sont bons, mais une perte d'extension de moins de 10–20° est fréquente, fonctionnellement non gênante. Les patients les plus laxes se présentent parfois avec un col-de-cygne débutant. L'immobilisation de l'interphalangienne proximale n'apporte aucun avantage. Le doigt reste enflé et parfois douloureux pendant plus de 4 mois. Aucune chirurgie secondaire n'est à envisager avant le 6e mois.

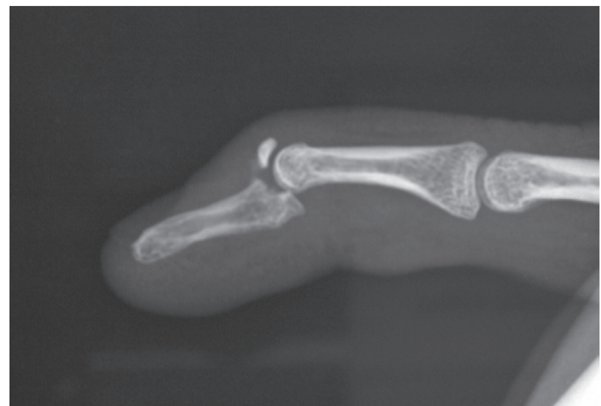


Figure 65.15 Doigt en maillet avec fracture et subluxation. Ces lésions sont plus volontiers chirurgicales.

Rupture de l'appareil fléchisseur profond (*rugby finger* ou *jersey finger*)

C'est une lésion beaucoup plus rare que le *mallet finger*; il s'agit de la perte brutale post-traumatique de la flexion active de l'interphalangienne distale, avec persistance d'une flexion passive. L'avulsion sous-cutanée traumatique du fléchisseur profond du doigt (FCP) est une lésion de classique mauvais pronostic dont le traitement, chirurgical, est une urgence à quelques jours. Le mécanisme correspond à une prise de force contrariée, qui entraîne une hyperextension brutale de l'interphalangienne distale arrachant l'insertion du fléchisseur profond sur la troisième phalange, et emportant ou non un pavé osseux. En pathologie sportive, l'avulsion fait suite à une tentative de plaquage avec agrippement du maillot, comme on peut le rencontrer dans les sports de contact de type rugby ou football américain (d'où les noms de *rugby finger* ou de *jersey finger*). Le traumatisme entraîne une douleur traçante du doigt remontant à l'avant-bras, puis secondairement une ecchymose pulpaire, et bien sûr l'absence de flexion active immédiate de l'interphalangienne distale.

Le fait qu'il s'agisse d'accidents de sport n'empêche pas la méconnaissance diagnostique (50 % des cas) de la lésion aiguë qui est confondue avec une « entorse », voire négligée par le blessé. Tous les doigts peuvent être atteints mais l'annulaire est largement majoritaire (80 % des cas).

Le siège du moignon tendineux peut être apprécié par :

- le niveau de la douleur proximale à la palpation du canal digital ou de la paume, alors que le reste du canal digital est retrouvé vide;
- la radiographie, qui doit être systématique à la recherche d'un fragment osseux, tout en se méfiant de la possible dissociation ostéotendineuse (figure 65.16);
- l'échographie, voire l'IRM, cependant rarement nécessaires en dehors de certains cas anciens.

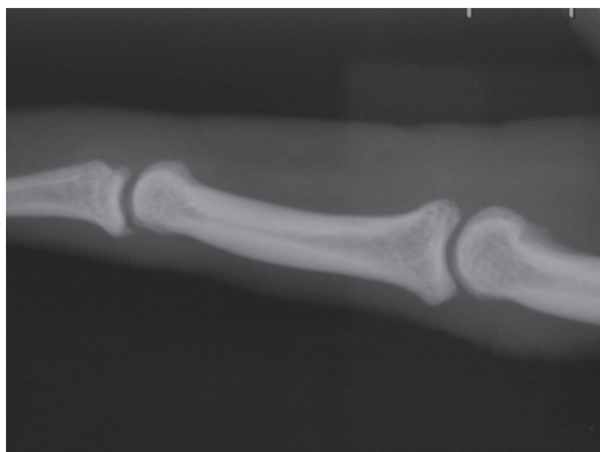


Figure 65.16. Radiographie de profil montrant un fragment osseux en regard de l'IPP mais distal à l'interligne. Il ne s'agit donc pas d'une désinsertion de la plaque palmaire mais de l'arrachement du FCP dont le fragment bloqué dans la décussation.

Plusieurs classifications ont vu le jour dans la littérature. Celle de Mansat différencie :

- type 1 : correspond aux ruptures avec rétraction modérée du FCP au niveau de la décussation, respectant donc l'intégrité du vinculum longus;
- type 2 : comprend les ruptures avec rétraction importante du FCP en regard de l'articulation métacarpophalangienne, voire à la paume, entraînant une dévascularisation complète du tendon par arrachement des vinculae;
- type 3 : individualise les ruptures avec fragment osseux volumineux, réalisant une fracture articulaire, mais sans vraie rétraction tendineuse, le fragment ne pouvant s'engager dans le canal digital. Dans de rares cas où la fracture emporte plus du tiers de la surface articulaire de P_3, l'avulsion tendineuse se complique alors d'une véritable subluxation dorsale de l'articulation;
- type 4 : très rare, où l'extrémité tendineuse avulsée se sépare du fragment osseux, le fragment proximal étant rétracté dans la paume alors que le fragment osseux reste presque en place.

Le traitement ne peut être que chirurgical. Il existe trois facteurs de pronostic :

- la présence d'une avulsion osseuse, qui paraît favorable en dehors du rare type 4;
- le délai opératoire : idéalement, la réparation chirurgicale doit être effectuée avant le 8e jour, mais seuls 50 % des cas sont diagnostiqués avant ce délai. À l'inverse, aucun bon résultat n'a été obtenu après le 21e jour;
- l'importance de la rétraction tendineuse, qui conditionne la vascularisation résiduelle et donc la qualité de la cicatrisation. À la rétraction tendineuse instantanée au moment du traumatisme, s'ajoute à partir de la 3e semaine un raccourcissement de l'unité motrice, par rétraction du corps charnu à l'avant-bras.

Rupture du long extenseur du pouce

On retrouve rarement le traumatisme initial, qui est souvent minime et survient sur un tendon dégénératif. Le diagnostic est fait lorsque le patient ne peut soulever le pouce au-dessus du plan de la table (rétropulsion) et le traitement est chirurgical, le plus souvent, par transfert palliatif de l'extenseur propre de l'index sur le segment distal du tendon de l'extenseur du pouce.

Rupture de la bandelette médiane de l'appareil extenseur

Elle doit être différenciée des entorses et luxations de l'articulation IPP, beaucoup plus fréquentes et qu'il faut mobiliser rapidement pour éviter la raideur. Or le diagnostic initial est difficile car la déformation en boutonnière, séquelle de ces lésions tendineuses, n'apparaît que progressivement, en 1 à 2 semaines, et elle peut initialement être confondue avec la raideur post-traumatique d'une entorse, l'attitude en flexion antalgique du doigt étant habituelle. En dehors des rares lésions qui s'accompagnent d'un arrachement osseux, dépistées sur les radiographies systématiques, le diagnostic repose, en urgence, sur un examen clinique de qualité.

Il faut d'abord y penser et évoquer une rupture possible de l'extenseur au dos de l'IPP devant tout traumatisme articulaire; le siège dorsal de la douleur, un œdème dorsal sont évocateurs.

Il faut ensuite observer la position spontanée du doigt. Un doigt en légère flexion est évocateur surtout si l'extension passive est possible sans douleur.

On teste ensuite le doigt (*cf. supra*). En cas de doute, il faut immobiliser le doigt et demander un bilan échographique (ou IRM) pour étudier la continuité du tendon extenseur.

Le diagnostic évoqué, le traitement est orthopédique avec immobilisation en rectitude de l'IPP pendant 6 semaines dans une orthèse adaptée, laissant MP et IPD libres pour mobiliser les bandelettes latérales. Il est habituel de prolonger le port de l'orthèse la nuit pendant 1 à 2 mois après la durée d'immobilisation ou tant que l'extension active complète n'est pas récupérée.

Doigts à ressaut

C'est la conséquence d'un conflit entre les tendons fléchisseurs et leur gaine digitale, se traduisant par l'apparition d'un nodule lié au frottement du tendon sur la poulie A_1 et qui, chez le sportif, intervient surtout dans des sports mettant les poulies à forte contribution (escalade, voile, funboard, bowling, gymnastique, etc.). Cliniquement le diagnostic est facile, avec palpation d'un nodule et sensation d'accrochage du tendon ou blocage du doigt en flexion. Le traitement peut être médical avec immobilisation et injection de corticoïdes. En cas d'échec, le traitement est chirurgical. Deux diagnostics différentiels sont à connaître : d'abord les plaies partielles méconnues du fléchisseur superficiel, une des bandelettes latérales sectionnées pouvant donner un blocage (doigt à cran d'arrêt), ensuite le *locked MP joint*, qui est un blocage articulaire des ligaments latéraux accessoires sur les têtes du métacarpien ; dans ce dernier cas, le blocage est actif et passif.

Contusions, plaies et autres lésions rares ou spécifiques

Quelques notions générales, sans reprendre toute la traumatologie de la main, sont importantes à connaître.

Contusions

Les contusions sont extrêmement fréquentes, mais elles ne doivent être retenues que comme diagnostic d'élimination et imposent au moindre doute les investigations nécessaires au diagnostic précis de la lésion anatomique sous-jacente. Le traitement est fonctionnel avec antalgiques et éventuellement anti-inflammatoires pour diminuer l'œdème. Le glaçage est plus adapté que les pansements alcoolisés. Les immobilisations sont envisageables pour un temps court mais doivent impérativement respecter la position intrinsèque plus et être ensuite relayées par une mobilisation active, parfois sous couvert d'une syndactylie. Un nouvel examen clinique soigneux à distance du traumatisme, après sédation du gonflement et des douleurs initiales, est indispensable.

Érosions

Elles sont généralement bénignes mais doivent être surveillées pour éviter toute surinfection. Le nettoyage se fait à l'eau du robinet ou au jet de douche. Une fois nettoyées, un pansement simple au tulle gras sera suffisant pour obtenir une cicatrisation dirigée, dont il faut surveiller l'évolution, d'autant plus que la lésion se situe en regard d'un pli de flexion ou qu'elle risque d'exposer un élément noble (tendon, os) sous-jacent. Aucune antibioprophylaxie probabiliste n'est nécessaire.

Plaies

Toute plaie de la main doit être explorée chirurgicalement. En appliquant ce principe, on évite de laisser passer une plaie partielle ou complète d'un organe noble. En cas de doute sur une lésion profonde, il ne faudra pas hésiter à explorer la plaie sous anesthésie locorégionale voire générale. Les antibiotiques sont inutiles si la plaie est correctement nettoyée. La prévention antitétanique ne doit pas être oubliée. Les dilacérations du fond des commissures lors d'un écartement digital forcé, observées lors des contres au filet (*block*) chez les volleyeurs, échappent à la règle d'une exploration de la plaie mais pas à celle d'une désinfection correcte et d'une cicatrisation contrôlée. Lors de la reprise du sport, un *strapping* spécifique permettant un écartement digital peut s'avérer utile.

Gelures

Le traitement est avant tout préventif, par l'utilisation de gants qui doivent être imperméables et de taille adaptée (en particulier chez l'enfant). Une gelure doit être suivie dans un milieu spécialisé, qui pourra mettre en route précocement les traitements adaptés (vasodilatateurs, oxygénothérapie), qui restent souvent décevants (voir chapitre 14). Au stade de nécrose, le problème sera celui d'une perte de substance, qui nécessite alors toutes les ressources de la chirurgie plastique. La scintigraphie précoce permet souvent d'anticiper sur le niveau d'amputation secondaire.

Doigt d'alliance ou *ring finger*

C'est une lésion très grave d'arrachement digital, provoquée par l'accrochage de l'alliance le plus souvent dans le filet des buts (handball, football) ou de volleyball. Ces atteintes sont rares mais suffisamment dramatiques pour interdire de façon formelle tout port de bijoux sur les terrains de sport.

Conclusion

Certaines lésions sont très spécifiques d'activités sportives particulières et méritent d'être détaillées dans des chapitres à part (main du pelotari, par exemple). Les lésions de la main du sportif sont d'apprentissage difficile du fait de leur fréquence et de leur extrême variété. De nombreuses méconnaissances diagnostiques ou erreurs de prise en charge sont de ce fait possibles et doivent être évitées par une bonne compréhension des principes globaux de prise en charge d'une main traumatique. Ces quelques réflexes simples (manœuvres de réduction, position d'immobilisation, bilan radiographique, *testing* tendineux et ligamentaires) doivent permettre en tout cas de ne pas commettre d'erreurs et incitent au moindre doute à prendre un avis spécialisé.

Pour en savoir plus

Bhairo NH, Nijsten MWN, Van Dalen KC, Ten Duis HJ. Hand injuries in volleyball. Int J Sports Med 1992 ; 13 : 351–4.

Chang WHJ, Thoms OJ, White WL. Avulsion injury of the long flexor tendons. Plast Reconstr Surg 1972 ; 50 : 260–4.

Doyle JR, Blythe W. The finger flexor tendon sheath and pulleys : anatomy and reconstruction. In : AAOS, Symposium in tendon surgery in the hand. Saint Louis : Mosby ; 1975. p. 81–7.

Eaton RG. Lésions récentes et anciennes des ligaments des doigts. In : Traité de chirurgie de la main, Tome 2. Paris : Masson ; 1984. p. 751–70.

Mansat M, Bonnevialle P. Avulsion traumatique du fléchisseur commun profond. À propos de 19 cas. Ann Chir Main 1985 ; 4 : 185–96.

Moutet F, Guinard D, Lebrun C, et al. Les entorses de la métacarpophalangienne du pouce. Une expérience de plus de 1 000 cas. Ann Chir Main 1989 ; 8 : 99–109.

Schafle MD. Common, injuries in volleyball. Treatment, prevention and rehabilitation. Sports Med 1993 ; 16 : 126–9.

Stener B. Entorses récentes de l'articulation métacarpophalangienne du pouce. In : Traité de chirurgie de la main, Tome 2. Paris : Masson ; 1984. p. 770–83.

www.maitrise-orthop.com : article original de Farabeuf sur les luxations du pouce et article sur les doigts en maillet

Chapitre 66

Le bassin et la hanche

J. Rodineau

PLAN DU CHAPITRE

Pubalgie

Chez les sportifs, les régions pubo-abdominale et inguino-crurale peuvent être le siège d'affections diverses : lésions tendineuses et musculaires des adducteurs, tendinite des abdominaux, déhiscence pariétale, arthropathie pubienne, etc. La région pubienne est en effet particulièrement sollicitée dans la pratique de différents sports : le football, l'athlétisme, l'escrime, le rugby, le tennis, etc.

Le terme de pubalgie qui traduit un syndrome douloureux de la région pubienne recouvre classiquement trois entités anatomocliniques différentes : la tendinite des adducteurs, l'arthropathie pubienne et la pathologie pariétale abdominale. Ces différentes lésions peuvent être isolées ou associées. Elles sont unilatérales ou bilatérales.

Évaluation clinique

Données de l'anamnèse

Les patients consultent pour des douleurs inguinales uni- ou bilatérales, parfois purement pubiennes, rarement abdominales basses, apparues le plus souvent de façon progressive depuis quelques semaines ou depuis plusieurs mois.

Au stade de début, les douleurs sont provoquées par des exercices physiques tels un démarrage rapide, un changement soudain de direction, des sauts, des pivots sur une jambe, des mouvements brusques de torsion du tronc. Les douleurs sont calmées par l'arrêt ou la simple diminution des activités physiques.

Progressivement, les douleurs vont apparaître de plus en plus précocement au cours des exercices et ne sont plus qu'atténuées par le repos. À ce stade, si l'arrêt du sport n'est pas préconisé, les douleurs vont augmenter d'intensité et diffuser vers la face interne des cuisses, les testicules et le périnée, la région abdominale basse. La montée des escaliers, la moindre tentative de course, la marche en terrain irrégulier vont devenir pénibles. Le passage de la station assise à la station debout ou encore les changements de position au lit peuvent s'avérer douloureux.

Signes d'examen

À la phase de début, on note des douleurs à l'étirement et à la contraction isométrique des muscles adducteurs et/ou abdominaux ainsi qu'à la palpation de la symphyse pubienne, de la corde des adducteurs ou de l'insertion des grands droits.

À la phase d'état qui peut durer de quelques semaines à quelques mois, on retrouve des douleurs aux mouvements résistés d'adduction des hanches et/ou de flexion du tronc et à l'étirement passif des adducteurs. Au palper, on peut mettre en évidence de nombreux points douloureux au niveau de la symphyse pubienne, des branches ischiopubiennes, de la région sous-pubienne, de la corde des adducteurs, des grands droits de l'abdomen. À ce stade, on peut également parfois percevoir un crissement au niveau de la symphyse pubienne qui traduirait une instabilité symphysaire selon certains auteurs.

Différentes lésions

À l'issue de cette évaluation clinique, on peut distinguer différentes lésions.

Pathologie pariétale abdominale

Elle atteint la partie basse des muscles larges et les éléments constitutifs du canal inguinal.

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que des sollicitations contradictoires dissociant les différents plans du canal inguinal sont à l'origine de cette pathologie. Le début de la symptomatologie douloureuse est progressif, lié aux différentes activités sportives. Plus rarement, il est brutal, déclenché par un geste violent, souvent mal effectué : reprise de volée, impulsion violente, etc.

La douleur est sus-pubienne remontant dans la plupart des cas en suivant le trajet du canal inguinal. Elle est uni- ou bilatérale, aggravée à l'arrêt de l'activité.

Progressivement, la douleur apparaît plus rapidement au cours de l'effort sportif, et est déclenchée par tous les mouvements de rotation et d'extension du tronc. Elle peut obliger l'athlète à interrompre son activité.

L'examen, en position debout et couchée, retrouve : les orifices inguinaux externes augmentés de diamètre et plus ou moins douloureux à la toux, un état préherniaire, une déhiscence ou un amincissement au niveau des obliques, parfois un orifice inguinal interne dilaté et une douleur à la contraction des abdominaux.

Le déséquilibre entre muscles grands droits et obliques peut donner une impression de voussure de la région inguinale qui augmente lorsque le patient se penche en arrière (signe de Malgaigne).

Tendinopathie des adducteurs

Dans la majorité des cas, l'atteinte concerne le long adducteur.

La douleur est sous-pubienne. Au début, elle est localisée au niveau du compartiment médial de la racine du membre inférieur. Elle s'installe pendant ou après activité sportive, tend à diminuer ou à disparaître après un certain temps d'échauffement. Par la suite, cette douleur augmente au cours et après l'arrêt de l'effort sportif et tend enfin à devenir permanente.

À l'examen, on retrouve la triade douloureuse classique des atteintes tendineuses : à l'étirement passif, à la contraction résistée et à la palpation.

Arthropathie pubienne

Elle associe des douleurs localisées à la région pubienne et des irradiations vers les adducteurs, le périnée, les organes génitaux externes, la région hypogastrique. Elle résulte de contraintes répétées en « cisaillement » de la symphyse pubienne (shoot, etc.). Les images radiologiques sont typiques.

Imagerie

Radiographies standard

Le bilan radiographique comporte un cliché de bassin de face debout et un cliché centré sur la symphyse pubienne.

L'arthropathie pubienne peut se traduire par des géodes et une ostéocondensation sous-chondrale, des érosions des berges articulaires et un élargissement de l'espace articulaire.

Les signes radiographiques peuvent mettre plusieurs mois à apparaître. Ils évoluent sur plusieurs années. Il n'existe pas de corrélation radioclinique.

Scintigraphie osseuse

Au cours d'une arthropathie pubienne, la scintigraphie peut montrer une hyperfixation au niveau de la symphyse. Les signes scintigraphiques sont d'apparition précoce mais c'est un examen non spécifique.

Échographie

Dans la pubalgie par insuffisance pariétale ou par atteinte des adducteurs, le diagnostic échographique est délicat mais précis.

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est capable d'analyser simultanément l'os des branches pubiennes, le fibrocartilage de la symphyse et les insertions tendineuses des adducteurs et des muscles larges de l'abdomen sur le pubis et cela dans tous les plans de l'espace.

Essai de physiopathologie

L'origine de ces lésions de la symphyse peut se trouver dans le fait que le pubis est le lieu de convergence de groupes musculaires aux fonctions différentes et extrêmement sollicités dans de nombreux gestes sportifs.

Un entraînement mal dosé ou mal adapté avec répétition à l'infini de gestes plus ou moins nocifs va provoquer au niveau du pubis de multiples microtraumatismes agissant toujours dans le même sens. Le tacle, entre autres, entraîne un grand écart des membres inférieurs avec bascule en arrière du tronc. Le « point de rupture » siège au niveau de la région symphysaire où, à l'étirement brutal des adducteurs, s'associe une très forte contraction des abdominaux afin d'éviter la chute en arrière.

En outre, certains facteurs semblent favoriser les altérations du pubis :

- la morphologie du joueur : il s'agit souvent de bréviligne s, hypermusclés des membres inférieurs et peu souples ;
- les altérations concomitantes des articulations sacro-iliaques et des derniers disques lombaires ;
- la coexistence d'un spondylolisthésis.

Enfin, il faut souligner qu'il s'agit souvent de joueurs ayant tendance à s'engager physiquement de façon intense.

Traitement médical

Il devrait être avant tout préventif, basé sur de meilleures conceptions d'entraînement évitant le surdosage, une étude plus rationnelle des gestes sportifs, l'assouplissement systématique des adducteurs et des ischiojambiers, le dépistage et le traitement des troubles associés (inégalité de longueur, lésions rachidiennes), une meilleure adaptation du matériel (chaussures, sol, etc.).

Le traitement proprement dit est fondé sur le repos qui doit être aussi précoce que possible. Ordonné dès l'apparition des premiers signes cliniques, il doit être total d'emblée et prescrit pour une période variant de 6 semaines à 3 mois et parfois plus encore.

À la phase aiguë de l'affection, il paraît souhaitable d'utiliser un traitement anti-inflammatoire par voie générale pendant un laps de temps réduit (une semaine). De tous les traitements utilisés, ce sont les corticoïdes qui ont donné les résultats les plus rapides et brillants.

À la phase de stabilisation, on peut utiliser les massages transverses profonds.

Traitement chirurgical

Il est inspiré de l'opération de Nesovic par abaissement et mise en tension des muscles larges de l'abdomen.

La chirurgie s'adresse essentiellement à des professionnels du sport. Il faut être très restrictif chez le sportif amateur.

Après l'opération, aucune activité n'est recommandée pendant 3 semaines. Au terme de ce délai, les contractions isométriques des muscles larges de l'abdomen, la bicyclette, la natation, le footing peuvent être autorisés. La reprise de l'entraînement au sport de compétition ne sera autorisée que si le test de l'adduction contrariée s'est négativé (en moyenne vers la 6e semaine postopératoire). La reprise de la compétition est variable entre la 10e et la 12e semaine postopératoire.

Épiphysiolyse de la hanche

Dénommée *coxa vara* des adolescents en raison du déplacement de l'épiphyse vers le bas et de l'âge auquel est observée cette maladie, ou *coxa retrosa* en raison du déplacement épiphysaire en arrière, l'épiphysiolyse de la hanche se caractérise par le déplacement non traumatique de la calotte épiphysaire et du col fémoral, l'un par rapport à l'autre. Ce déplacement se fait le plus souvent en bas et en arrière.

L'épiphysiolyse de la hanche s'observe lors de la poussée de croissance pubertaire : entre 11 et 13 ans chez la fille et entre 13 et 15 ans chez le garçon. L'éventail d'âges extrêmes est de 9 et 15 ans pour les filles, et de 9 à 18 ans pour les garçons.

L'affection frappe un peu plus souvent les garçons que les filles : 60 à 70 % des cas selon les auteurs. Il semble que la hanche gauche soit plus fréquemment atteinte que la hanche droite (60 % des cas).

Les lésions sont bilatérales dans 20 à 70 % des cas mais dans cette éventualité, l'atteinte des hanches est souvent asymétrique : elle prédomine habituellement du côté gauche où elle apparaît en premier.

La notion d'un traumatisme local violent fait souvent défaut. Il semble toutefois que les sujets qui s'adonnent à des exercices physiques et sportifs intenses soient plus exposés que les autres.

Le décollement est le plus souvent progressif : du fait des pressions qui s'exercent sur elle, l'épiphyse se déplace en bas et glisse en arrière par rapport au col. Ce dernier, attiré par la traction du psoas, tend à se déplacer en rotation externe alors que les adducteurs tendent à fermer l'angle cervico-diaphysaire.

C'est dans les deux circonstances suivantes que l'adolescent consulte :

- l'épiphysiolyse aiguë : c'est une forme peu fréquente. Parfois, spontanément, mais plus souvent après un traumatisme habituellement modeste : faux pas, chute banale, etc., le sujet ressent brutalement une douleur aiguë de hanche. L'impotence est complète :
  - *à l'examen*, le malade se présente comme avec une fracture du col du fémur : le membre inférieur atteint est raccourci, en rotation externe et en adduction. Cette attitude est irréductible et toute tentative de mobilisation est très douloureuse,
  - *l'interrogatoire* retrouve la notion de douleurs antérieures et d'une boiterie passagère,
  - *un bilan radiographique* a parfois été fait et jugé normal. Un examen attentif permettra d'y retrouver *a posteriori* les signes d'un déplacement débutant ;
- l'épiphysiolyse progressive : le début est insidieux. L'attention des parents est attirée par des douleurs localisées à la hanche, à l'aine ou au genou et survenant là aussi à la fatigue, ou par une boiterie discrète et qui peut être isolée. Au bout de quelques semaines, les symptômes deviennent plus nets :
  - *à l'examen*, il faut rechercher deux signes : la limitation de l'adduction qui est nette et la limitation de la rotation interne passive qui constitue le signe le plus caractéristique. Au début, la flexion n'est pratiquement pas limitée, mais si le déplacement augmente, la flexion directe ne devient possible que dans un petit secteur au-delà duquel la rotation externe est obligatoire ;
  - *l'examen radiologique* est le seul capable d'apporter la certitude du diagnostic. Il doit comporter : un cliché de bassin de face et un cliché de profil des deux hanches. Ces clichés permettent d'affirmer le diagnostic et de montrer le déplacement, son type et son importance, et de distinguer les stades évolutifs de la maladie.

Coxarthrose du sportif

À l'heure actuelle, la place du sport intensif comme facteur de risque d'une arthrose de la hanche est acquise. Les compétiteurs professionnels et/ou amateurs (sports de course, de sauts ou sports avec impacts répétés), après en moyenne 10–20 ans de pratique sportive, présentent deux à quatre fois plus de coxarthrose que la fréquence retrouvée dans la population générale. Ce sont les études des sportifs d'élite qui ont apporté les meilleures preuves du rôle arthrogène du sport de compétition. Une étude récente comparant 20 anciens handballeurs professionnels (37-54 ans) ayant pratiqué pendant en moyenne 15 ans à 39 témoins montre une

prévalence de 60 % de la coxarthrose d'au moins une hanche contre seulement 13 % chez les témoins. Ces coxarthroses sont moins douloureuses chez les grands sportifs que chez ceux qui pratiquent peu ou pas, probablement en raison d'un seuil plus élevé à la douleur. Des études cas-témoins scandinaves ont démontré, chez l'homme et chez la femme, l'influence néfaste du sport pratiqué intensivement avec un effet-dose net.

Certains sports avec des impacts répétés comme le football, le rugby, le tennis, les courses de longue distance, les courses de haies, les lancers de poids, le judo, le karaté et la danse sont des sports à risque.

Une dysplasie sous-jacente contribue à aggraver le risque arthrogène du sport. Ainsi, on estime la fréquence de la coxarthrose chez les danseurs de plus de 40 ans à 17,5 % alors que chez ceux qui ont une hanche limite ou franchement dysplasique, cette fréquence s'élève à 80 % des cas.

La coxarthrose chez les sujets jeunes et sportifs se traduit plutôt par des phénomènes constructifs (ostéocondensation et ostéophytose exubérante) que par des phénomènes destructifs (chondrolyse et géodes), au moins pendant les premières années et les sujets sportifs sont plus gênés par des phénomènes de raideur que par des douleurs à proprement parler.

Signification d'une exostose ou d'une ostéophytose

Un certain nombre de circonstances biomécaniques lors du geste sportif permet d'expliquer la prolifération osseuse. Dans une activité habituelle, l'articulation coxofémorale normale est susceptible de subir ces contraintes sans dommage. La présence d'une condensation osseuse sous-chondrale ou d'un ostéophyte en périphérie ne peut s'expliquer que par la présence d'un cartilage défectueux sur le plan biomécanique et Lequesne a conclu que la présence d'un ostéophyte suffisait à envisager le diagnostic de coxarthrose incipiens.

Rôle du geste sportif

Au cours des activités sportives, on retrouve des situations permettant d'expliquer une atteinte de l'articulation coxofémorale :

- de nombreux sports sont responsables de chutes et entraînent des traumatismes au niveau du cartilage articulaire. Un traumatisme violent peut être le point de départ d'une coxarthrose ;
- pratiquement toutes les activités physiques : les sauts, les réceptions, les impulsions entraînent des microtraumatismes, potentiellement pourvoyeurs de dégénérescence cartilagineuse progressive.

Un déséquilibre fonctionnel aggravant les pressions

Un certain nombre de situations sportives entraînent des déséquilibres défavorables au cartilage articulaire de l'articulation coxofémorale.

En appui bipodal, les articulations coxofémorales sont assez bien protégées, même si elles sont soumises à des charges lourdes (haltérophilie). En appui monopodal, certaines situations sont défavorables car un équilibre est retrouvé par le sujet, limitant l'effet de la balance. C'est le cas d'un lanceur qui va rechercher la position d'appui la plus favorable avant d'effectuer son effort.

Conclusion

Certains sports comme le football et le rugby sont arthrogènes au niveau de l'articulation coxofémorale : ils réunissent des situations de déséquilibre, de microtraumatismes, voire de macrotraumatismes.

Conflit antérieur de hanche

Le conflit de hanche n'existe que dans les mouvements extrêmes. Il est suffisamment fréquent pour, semble-t-il, être à l'origine d'un nombre important de coxarthroses précoces.

Physiopathologie des lésions

Il existe deux types de conflit antérieur de hanche : avec effet came et avec effet tenaille.

Conflit avec effet came

La tête du fémur n'est pas parfaitement ronde et, à sa partie antérieure, il existe une augmentation de son rayon de courbure. Il en résulte une bosse et un méplat à la jonction tête-col qui vient en flexion de hanche créer une zone d'hyperpression localisée sur le cartilage de la paroi antérieure du cotyle. Ce mouvement répété peut être à l'origine d'une délamination du cartilage antérolatéral du cotyle. Sur le fémur, il existe une « irritation » du cartilage au niveau de la tuméfaction qui peut devenir un ostéophyte à la longue.

Les lésions du labrum cotyloïdien ne surviennent que secondairement et témoignent déjà d'une atteinte avancée. Au début de l'évolution, tout le dôme du fémur et la majeure partie du cartilage du cotyle sont intacts. La « bosse » qui est à l'origine du problème n'est pas un ostéophyte mais une véritable dysplasie de la tête fémorale. Les ostéophytes ne vont survenir qu'après et majorer le conflit. La lésion de la partie antérieure du cartilage s'aggrave ensuite, la tête du fémur se subluxe, puis les signes d'arthrose se développent. L'évolution finale est une coxarthrose avec pincement polaire supérieur et une subluxation antérieure visible sur le faux profil de Lequesne.

Conflit avec effet tenaille

La tête du fémur est bien ronde et c'est le col du fémur qui vient, en fin de flexion, buter sur le labrum. C'est le labrum cotyloïdien qui est le premier atteint. Durant la flexion de hanche, il peut se produire une décoaptation de la partie la plus postérieure de l'articulation. Quand la hanche revient en extension, la tête du fémur vient « taper » contre la paroi postérieure du cotyle et est à l'origine de lésions localisées du cartilage. Il existe aussi une « irritation » du cartilage à la jonction tête-col.

Cette forme de conflit est moins grave que le conflit par effet came. Les lésions du cartilage à la partie antérieure du cotyle ne vont apparaître que lorsque les ostéophytes du col du fémur sont présents à leur tour et simuler un conflit par effet came. Dans la forme pure, ce type de conflit donne une

arthrose postérieure avec sur le faux profil de Lequesne, un amincissement du cartilage et des ostéophytes sur la corne postérieure du cotyle.

Physiopathologie générale

En fait ces deux types de conflit sont souvent associés chez un même individu. Dans certaines zones, c'est l'effet came qui prédomine ; dans d'autres, c'est l'effet tenaille.

Si l'absence de sillon à la face antérieur du col est à l'origine de la plupart des conflits, l'existence d'une rétroversion de la partie supérieure du cotyle est aussi un facteur déclenchant. En principe, le cotyle humain regarde en avant d'environ 25°. Dans certains cas, l'ouverture de la cavité est modifiée et, à la partie supérieure principalement, il peut regarder en bas et en arrière. Cette paroi trop couvrante va logiquement favoriser une limitation de la flexion de hanche et contribue à l'apparition du conflit antérieur. Chez de nombreux patients, il existe à la fois une absence de sillon à la jonction tête-col et une rétroversion du cotyle. Ces patients vont être candidats au conflit antérieur, surtout s'il pratique un sport à risque. C'est le terrain privilégié de la coxarthrose précoce, survenant avant 40 ans.

Évaluation clinique

Ce sont des patients jeunes qui pratiquent des sports à pivot où l'articulation est soumise à des mouvements violents de grande amplitude en flexion : arts martiaux, football, danse, rugby, etc.

Les douleurs surviennent d'abord après des efforts violents et prolongés. Elles débutent au niveau du grand trochanter et/ou des adducteurs. Progressivement, elles deviennent de plus en plus fréquentes. En général, la simple marche n'est pas pénible. De nombreux patients sont plus gênés en position assise sur des chaises basses où la hanche est en grande flexion. L'existence de craquements, de pseudoblocages, de dérobements est habituelle.

L'examen de la hanche est proche de la normale mais dans la plupart des cas, il existe une diminution importante de la rotation interne en extension et en flexion. Dans les cas les plus caricaturaux, la simple flexion de hanche entraîne obligatoirement une rotation externe de l'articulation coxofémorale. On retrouve une douleur inguinale en adduction-flexion et rotation interne sur le patient en décubitus dorsal. On retrouve assez souvent une douleur postérieure en extension-rotation externe, l'autre hanche étant fléchie.

Bilan d'imagerie

L'interprétation classique des radiographies est considérée comme normale au stade de début. Il n'existe pas initialement de modification de l'interligne articulaire, de géodes importantes et/ou de condensations localisées. La tomodensitométrie, l'arthroscanner et l'IRM sont le plus souvent sans particularité notable. Tout au plus, peut-on avoir dans les formes avancées un doute sur une lésion du labrum à l'IRM.

Examen standard

Il peut mettre en évidence un conflit antérieur.

Sur le cliché de face, on cherche une tête « pas tout à fait ronde » dont la forme la plus caricaturale est la « tête phallique de Mathieu ». L'offset, ratio entre largeur du col et taille de la tête du fémur, est souvent peu important. Tout cela peut donner une fausse impression de dysplasie cotyloïdienne. En fait, c'est la tête du fémur qui est trop grosse par rapport au cotyle. L'existence d'une *coxa vara* est un autre facteur favorisant le conflit.

On recherche une ébauche d'ostéophyte sur la partie externe de la tête. L'existence d'un kyste dans le col du fémur est un excellent argument en faveur d'un conflit.

Sur ce cliché de face en position debout, on recherche la rétroversion du cotyle. En principe, la paroi antérieure est toujours en dedans de la paroi postérieure. À aucun moment, elle ne croise la paroi postérieure : elles ne se rencontrent qu'au bord externe du toit du cotyle. En cas de rétroversion de la partie supérieure du cotyle, la paroi antérieure est en dehors de la paroi postérieure et la croise en son milieu. On peut alors parler de rétroversion du cotyle.

À un stade plus avancé, les signes classiques d'arthrose apparaissent.

Le faux profil de Lequesne permet de rechercher une dysplasie modérée ou, éventuellement, une fausse dysplasie par tête trop grosse. Il permet aussi d'analyser la paroi postérieure du cotyle et de rechercher un amincissement du cartilage ou un ostéophyte de traction sur la corne postérieure du cotyle. On recherche un petit kyste juste au-dessus de la paroi antérieure du cotyle au niveau de la zone de conflit.

Le profil chirurgical pied en rotation interne maximum est plus intéressant. Il met en évidence l'absence de sillon à la face antérieure du col et montre souvent la tuméfaction ou l'augmentation du rayon de courbure de la tête du fémur à la jonction tête-col. Il permet de voir parfaitement une épiphysiolyse *a minima*.

Imagerie par résonance magnétique

Elle doit être faite sur une machine de 1,5 T. Les coupes sont des coupes radiaires qui se font dans le plan du cotyle. Les lésions du labrum sont très bien analysées. Elles se situent dans 90 % des cas sur la partie antérolatérale du cotyle, juste sur la zone du conflit. Dans un très grand nombre de cas, on ne retrouve aucune lésion du labrum cotyloïdien. On détecte uniquement des modifications du signal au niveau de l'os sous-chondral en regard du cartilage antérosupérieur.

Arthro-IRM

C'est l'examen qui permet d'analyser au mieux le cartilage, le labrum, la partie antérieure du cotyle et les réactions osseuses dans le fémur à la jonction tête-col.

Propositions thérapeutiques

Si les lésions sont déjà trop avancées, il n'y a pas grand-chose à faire. En cas de pincement marqué de l'interligne articulaire et/ou de subluxation de la tête sur le faux profil de Lequesne, il faut utiliser le traitement médical classique d'une coxarthrose.

S'il n'existe pas de lésion évidente du cartilage, on peut envisager un traitement chirurgical conservateur pour des patients motivés, douloureux dans leur pratique sportive ou dans la vie de tous les jours.

Chirurgicalement, il faut soit faire disparaître le conflit en créant un sillon à la jonction tête-col, soit diminuer la rétroversion du cotyle.

Conclusion

Le conflit antérieur de hanche se caractérise par l'existence d'une zone de conflit entre la partie antéro-inférieure de la tête du fémur et la paroi antérieure du cotyle en flexion de hanche. Ce conflit va entraîner des lésions cartilagineuses sur la partie antérieure du cotyle. L'évolution naturelle se fait vers la coxarthrose précoce à moyen ou à long terme.

Le diagnostic est principalement clinique devant l'existence d'une diminution de la rotation interne et l'existence d'une douleur en adduction-flexion-rotation interne.

Les examens complémentaires sont souvent peu contributifs par méconnaissance de cette entité pathologique, mais la radiographie standard peut mettre en évidence des variations anatomiques intéressantes. L'IRM est l'examen complémentaire le plus intéressant. L'injection de gadolinium intra-articulaire augmente la précision de l'examen. La tomodensitométrie ou l'arthroscanner sont décevants.

Un traitement chirurgical conservateur, destiné à faire disparaître le conflit, existe à un stade précoce. Il semble très efficace sur les douleurs et sur l'amélioration des mobilités. Ce traitement chirurgical est moins efficace en cas de pincement de l'interligne ou de subluxation antérieure.

Fractures de fatigue du bassin

(voir chapitre 50)

Les fractures de fatigue du bassin sont liées à une brusque modification de la charge de travail due à un surmenage récent, ou à une activité inhabituelle chez un sédentaire. Elles concernent avant tout le sacrum et le pourtour du trou obturateur.

Elles se manifestent par des douleurs et par une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée. Les signes fonctionnels sont aggravés par certaines positions et/ou par l'appui au sol, la marche, la montée et la descente des escaliers.

Au stade initial, les radiographies standard sont normales. Le diagnostic est possible : 3 à 4 semaines après le début des douleurs.

La scintigraphie osseuse reste l'élément déterminant de la précocité du diagnostic bien qu'on puisse lui reprocher son manque de spécificité. La tomodensitométrie précise les lésions mais, tout comme la radiographie, elle est en décalage avec le début des douleurs. L'IRM est la voie de l'avenir.

Fractures de fatigue du sacrum

Les fractures de fatigue du sujet jeune surviennent à l'occasion d'un surmenage mécanique. La course à pied est le plus grand pourvoyeur de cette lésion.

Tableau clinique

La douleur, de localisation typiquement sacrée ou ressentie dans la région lombaire basse ou dans la cuisse, survient dans un contexte d'entraînement à la course à pied, plus ou moins intensive et plus ou moins habituelle. Initialement, elle est de degré variable mais augmente rapidement et peut conduire à l'arrêt de la pratique sportive.

L'examen retrouve des signes d'atteinte de la sacro-iliaque et les signes les plus spécifiques sont le réveil des douleurs par la palpation et par la manœuvre du trépied. Le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires

La normalité du bilan radiographique initial est *a posteriori* un élément positif du diagnostic. L'image radiographique est une condensation linéaire verticale ne dépassent pas les trois premières pièces sacrées sur les clichés de face.

Le bilan biologique présente un intérêt pour le diagnostic différentiel.

La scintigraphie montre la zone hyperfixante ; la lésion est isolée, unilatérale, grossièrement parallèle à l'articulation sacro-iliaque.

Le scanner, à la condition de ne pas être demandé trop précocement, permet de mettre en évidence l'image caractéristique : un trait vertical, parallèle à l'interligne sacro-iliaque.

L'IRM peut donner une réponse précoce sur la forme d'une modification du signal osseux dès les premiers jours. Cet examen est indiqué chez le sportif de haut niveau lorsqu'on veut établir un diagnostic précoce.

Traitement et évolution

À partir du moment où le repos est observé, la guérison est obtenue en 4 mois en moyenne.

Fractures de fatigue des branches ischio- et iliopubiennes

Elles sont peu fréquentes et peuvent survenir chez l'adulte et l'enfant. Les sports les plus fréquemment en cause sont le marathon, la course de demi-fond et le jogging.

L'âge auquel elles surviennent se modifie en raison de l'engouement actuel pour la course à pied. Classiquement retrouvées chez l'adulte jeune, elles se rencontrent maintenant chez l'enfant qui essaie de suivre ses parents le dimanche ou chez la personne d'âge mûr qui décide de refaire du sport. Chez l'adolescent, elles restent exceptionnelles.

Des facteurs favorisants sont souvent retrouvés : longue distance chez des débutants en course à pied, augmentation brutale de l'intensité de l'entraînement, modification de la qualité de l'entraînement avec introduction de course de vitesse. Chez des sportifs entraînés, des distances supérieures à 100 km par semaine sont souvent retrouvées.

Tableau clinique

La douleur est le principal motif de consultation. Elle est située au niveau de la région inguinale ou de la fesse. Des irradiations se font parfois dans les adducteurs ou les ischio-jambiers.

L'installation des douleurs peut être brutale ou progressive. Elles peuvent survenir immédiatement après un entraînement intensif ou à distance d'une compétition. Elles sont

calmées par le repos mais s'intensifient dès la reprise de la course à pied pour devenir permanentes, être à l'origine d'une boiterie et enfin entraîner l'arrêt du sport.

À l'examen, l'appui monopodal sur le membre inférieur douloureux est souvent impossible à maintenir. L'appui monopodal sur le côté opposé est difficile. Les amplitudes de la hanche sont normales mais la rotation externe peut être exceptionnellement limitée. Les manœuvres en flexion forcée de hanche réveillent parfois une douleur de même que la mise en tension isométrique des ischiojambiers. À la palpation, on retrouve un point exquisément douloureux au niveau de la branche ischiopubienne, exceptionnellement au niveau de la branche iliopubienne.

Examens complémentaires

La radiographie faite à un stade précoce est négative dans 60 à 70 % des cas. Un amincissement ou un effacement d'une corticale est parfois visible.

À un stade tardif, un cal hypertrophique permet de faire un diagnostic rétrospectif. Il est situé au niveau de la branche ischiopubienne, plus rarement au niveau de la branche iliopubienne.

La scintigraphie permet un diagnostic précoce. Une hyperfixation est possible dès la 7e heure après le début des douleurs. L'absence de fixation au 3e jour élimine le diagnostic.

Traitement et évolution

L'évolution se fait vers la guérison sans séquelle en 4 à 5 mois. Parfois des douleurs persistent malgré le respect des consignes de repos ou réapparaissent au même endroit.

Conclusion

Les fractures de fatigue du complexe lombopelvifémoral se manifestent par des douleurs, volontiers localisées et une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée.

Elles doivent être reconnues précocement. L'interrogatoire est une aide précieuse pour les évoquer. L'examen clinique se caractérise par sa pauvreté. Le bilan radiographique pose un certain nombre de problèmes : au stade initial, les clichés standards sont normaux et le diagnostic radiologique n'est possible que 3 à 4 semaines après le début des douleurs. La scintigraphie osseuse reste l'élément déterminant de la précocité du diagnostic malgré son manque de spécificité.

Le genou

J.-P. Paclet

PLAN DU CHAPITRE

Même si la cheville est l'articulation la plus traumatisée lors de la pratique sportive, les atteintes du genou restent toujours au premier plan des préoccupations du traumatologue du sport car un diagnostic mal orienté, une thérapeutique mal instaurée sont susceptibles de laisser des séquelles fonctionnelles importantes chez le sujet sportif.

Devant un traumatisme aigu du genou, le problème posé au praticien est simple : s'agit-il d'un traumatisme « grave », c'est-à-dire ayant provoqué des lésions anatomiques susceptibles de laisser des séquelles en l'absence de traitement adapté, ou s'agit-il d'un traumatisme « bénin » sans lésion anatomique majeure et susceptible de guérir spontanément sans séquelle ? L'examen clinique bien mené reste le temps clé de l'examen et suffit s'il est bien mené à déterminer le caractère grave ou non de l'accident.

Examen clinique

Interrogatoire

Il constitue le temps clé de l'examen. Bien mené, il apporte des renseignements fondamentaux sur l'importance et la localisation des lésions. Il présente l'avantage sur l'examen physique d'avoir la même valeur sémiologique qu'elle que soit l'expérience du praticien.

Il fait préciser :

- les antécédents traumatiques sur le même genou mais aussi sur le genou controlatéral. Un sportif ayant déjà été victime d'une lésion du LCAE (ligament croisé antérieur externe) reconnaît avec certitude la même lésion sur son autre genou ;
- les circonstances de l'accident : il faut s'attacher avec obstination à retrouver le mécanisme lésionnel permettant ainsi de soupçonner les éléments anatomiques susceptibles d'avoir été lésés. Un traumatisme en valgus oriente vers une atteinte des formations médiales, du LCAE ou encore d'instabilité patellaire. En hyperextension, il oriente vers des lésions postérieures ou du LCAE.

L'interrogatoire précise si le traumatisme a été appuyé (contact avec l'adversaire) ou non. Il faut particulièrement se méfier des accidents où le sportif est « surpris » (tacle par-derrière, placage à retardement) ou lorsque la vigilance musculaire est moindre (réception du saut après un shoot au basket, au handball). La notion d'un craquement qu'il ait été audible par l'entourage ou simplement perçu par le patient signe formellement une lésion anatomique. Il faut considérer que le sportif ne se trompe jamais. L'existence de ce craquement ou de la sensation de déchirure doit interdire de parti pris toute négligence diagnostique.

La sensation de déboîtement, de « genou qui s'ouvre » a la même signification. Parfois le diagnostic est fait par le blessé lui-même lorsqu'il raconte la sensation que la rotule « s'est déplacée ». La localisation de la douleur au moment même de l'accident peut apporter de précieux renseignements : interne elle oriente vers une lésion du plan médial, voire de l'aileron rotulien. Une douleur postérieure peut orienter vers une atteinte du pivot central.

Les suites immédiates de l'accident sont précisées. La poursuite de l'activité sportive sans trop de gêne oriente vers un accident bénin. À l'opposé, une appréhension immédiate, une sensation de genou faible, de « patte folle », voire une instabilité immédiate lors d'une tentative de reprise évoque formellement une lésion grave. L'évolution spontanée de la douleur apporte moins de renseignements fiables. Classiquement, il s'agit d'une douleur en trois temps quelle que soit la lésion. Une sédation immédiate de la douleur initiale peut faire penser à une rupture ligamentaire complète. À l'opposé une évolution d'un seul tenant peut correspondre à une lésion osseuse.

L'existence d'un gonflement rapide (dans les 4-6 heures) après l'accident signe une hémarthrose et donc l'existence d'une lésion anatomique : il s'agit en général d'une rupture du LCAE, parfois d'une luxation de rotule ou encore d'une lésion ostéochondrale.

Examen physique

La conduite de l'examen physique dépend de l'état local du genou traumatisé.

En présence d'un gros genou traumatique inexaminable, il est vain de vouloir attendre de l'examen des renseignements fiables. Il se borne à étudier le morphotype du sujet sur le membre sain, même la palpation douce doit être interprétée avec beaucoup de prudence car la mise en tension de la capsule articulaire par l'hémarthrose la rend hyperalgique à la moindre sollicitation.

Devant un tel tableau, la suspicion d'accident grave est suffisante pour justifier la demande d'examens complémentaires : radiographies et IRM. Simultanément un traitement symptomatique est instauré : mise en décharge, immobilisation avec une attelle amovible, glaçages pluriquotidiens, traitement préventif d'une phlébite. La ponction évacuatrice peut se discuter. Réalisée dans des conditions strictes d'asepsie, elle a l'avantage de soulager immédiatement le patient et de faire la preuve du caractère hématique de l'épanchement. Mais l'imagerie obtenue par l'IRM est meilleure sur un genou gonflé car l'épanchement permet la réalisation spontanée d'une véritable arthro-IRM et ainsi de faciliter la mise en évidence d'une lésion chondrale.

Ailleurs le genou est moins gonflé, moins douloureux et examinable. L'examen physique doit alors être mené de façon programmée et systématique, cherchant à étudier toutes les composantes anatomiques. Il nécessite un sujet relâché et mis en confiance. L'examen est doux et minutieux. Il comporte :

- l'étude du morphotype réalisé au mieux sur le membre sain : raide souple, hyperlaxe, axes dans le plan frontal (*genu varum* ou *valgum*) et sagittal (*recurvatum*) ;
- l'inspection qui peut révéler une ecchymose le plus souvent postérieure témoignant d'une brèche capsulaire. Le recul de la tubérosité tibiale, genou fléchi à 90° signe une rupture du ligament croisé postérieur mais il est rarement présent dans le cadre d'un accident frais ;
- la recherche d'un choc rotulien ;
- pas d'étude de la mobilité car elle n'apporte pas d'information fiable si le genou est gonflé, la simple mise en tension capsulaire par l'épanchement suffisant à la limiter ;
- la recherche d'un déficit d'extension active faisant formellement évoquer une rupture de l'appareil extenseur ;
- un *testing* ligamentaire complet et minutieux :
  - la mise en valgus en extension explore le plan latéral médial et le pivot central ;
  - la mise en valgus en légère flexion explore électivement le ligament collatéral médial ;
  - la mise en varus en extension explore le plan latéral externe et le pivot central ;
  - la mise en varus flexion explore électivement le plan externe ;
  - le tiroir antéropostérieur en extension (signe de Lachman) est pathognomonique d'une rupture complète (arrêt mou) ou partielle (arrêt dur retardé) du LCAE. Sa fiabilité dépend beaucoup de l'expérience de l'examinateur ;
  - la recherche du ressaut antéro-externe vers 10° de flexion lors du passage de l'extension à la flexion témoigne d'une rupture du LCAE. Son absence n'a pas de signification dans le cadre d'un accident frais car un petit flexum et/ou la douleur provoquée lors de la mise en valgus (par atteinte du ligament collatéral médial ou due à une lésion cartilagineuse du compartiment externe) empêche le plus souvent sa recherche correcte ;
- la palpation soigneuse qui termine l'examen. Elle porte sur :
  - le compartiment médial et tout le trajet du ligament collatéral médial : l'insertion proximale sur le condyle, l'interligne interne et la jonction méniscosynovial, l'insertion distale sur le tibia ;
  - le bord interne de la rotule en cas de lésion de l'aileron rotulien interne ;
  - le tendon quadricipital en cas de suspicion d'atteinte de ce tendon ;
  - le compartiment externe : ligament, partie antérieure de l'interligne, plateau tibial externe.

Examens complémentaires

Le bilan radiographique est systématique. Il comporte :

- un cliché de face qui peut mettre en évidence : une fracture du plateau tibial externe, un petit arrachement osseux du plateau tibial externe (fracture de Segond pathognomonique d'une rupture du LCAE), un arrachement du massif des épines tibiales ;
- un cliché de profil, genou en extension qui peut mettre en évidence une bascule externe de la rotule (pseudo-aspect de face de la rotule).

  Il est complété si besoin par :
- un défilé fémoropatellaire à la recherche d'un arrachement du bord interne de la rotule, d'un fragment ostéochondral dans la rampe condylienne externe ;
- un cliché de l'échancrure intercondylienne en cas de suspicion de lésion des épines tibiales.

L'examen de référence, en cas de lésion grave, est l'imagerie par résonance magnétique nucléaire. Il doit comporter des séquences T1, T2 ou FatSat avec des reconstructions de face de profil et en défilé fémoropatellaire. Il permet une étude fine des ligaments, ménisques et tendons. C'est l'IRM qui a permis de mettre en évidence les contusions osseuses occasionnées lors d'un traumatisme du genou. Un œdème osseux de la partie antérieure du condyle externe signe formellement un accident d'instabilité rotatoire externe. Lorsqu'il existe un épanchement, l'effet de contraste permet de mettre en évidence une lésion cartilagineuse.

Mais les images seules ne doivent pas faire le diagnostic. Chez un sportif actif pratiquant un sport traumatisant, il est rare de constater une IRM « normale » même en dehors de toute pathologie fonctionnelle. Les images pathologiques ne doivent être prises en compte que si elles s'intègrent dans le tableau clinique présenté par le patient.

Lésions les plus fréquentes

Lésions du ligament croisé antérieur

L'atteinte du LCAE est fréquemment rencontrée dans la pratique des sports en pivot-contact (football, handball et sports de ballon en général) ou imposant des contraintes rotatoires importantes (ski). Elle reste une lésion grave car toujours susceptible de laisser des séquelles fonctionnelles importantes et ce malgré une prise en charge adaptée. Elle impose de toute façon un arrêt sportif prolongé pouvant grever la carrière d'un sportif de haut niveau.

L'interrogatoire est le plus souvent suffisant à suspecter voire à affirmer le diagnostic :

- mécanisme en VFE (valgus-flexion-rotation externe) ou en VRI (valgus-flexion-rotation interne), plus rarement en hyperextension ;
- notion de craquement, de déboîtement du genou ;
- douleur immédiate diffuse ou bien externe, parfois postérieure ;
- appréhension voire instabilité immédiate lors de la reprise d'appui ;
- gonflement immédiat.

L'examen clinique est le plus souvent difficile mais peut toujours retrouver un tiroir en extension. Il recherche une lésion associée des plans latéraux en particulier du plan médial.

Le diagnostic est confirmé par l'IRM qui visualise le ligament lésé et parfois le type anatomique de la lésion. Elle précise l'importance de l'œdème osseux condylien externe. Elle recherche enfin les lésions associées chondrales et/ou méniscales.

Classiquement, deux stratégies de traitement peuvent être proposées devant une rupture du LCAE :

- le traitement chirurgical consiste, non pas en une réparation du ligament lésé, mais en une ligamentoplastie réalisée avec un tendon de voisinage : tendon rotulien, droit interne/demi-tendineux, tenseur du fascia lata selon les habitudes et les croyances de l'opérateur. Les résultats fonctionnels sont en général bons, surtout sur la stabilité mais ils peuvent être grevés par les lésions associées, particulièrement chondrales. Ce traitement chirurgical requiert cependant 2 à 3 mois d'arrêt de travail, une rééducation lourde et prolongée. La reprise de l'activité sportive ne peut se faire qu'après 6 mois minimum et le retour au même niveau de performance chez un athlète de compétition est souvent bien plus long ;
- le traitement fonctionnel repose sur l'observation qu'un nombre non négligeable de sportifs tolèrent parfaitement leur rupture ligamentaire et ne présentent pas d'accident d'instabilité lors de la pratique de leur activité favorite. C'est bien entendu le cas des sports n'exigeant pas de pivot-contact. Mais ce peut être aussi le cas lors de la pratique de sports exposants sous l'influence d'une cicatrisation partielle en nourrice du ligament lésé, d'un contrôle musculaire et proprioceptif des positions d'instabilité du genou, ou bien encore d'une pratique moins exposante (vétérans par exemple). Il en est de même pour les sports pratiqués en permanence en flexion de genou (ski alpin). Le principe du traitement fonctionnel est donc de mettre le sujet dans les meilleures conditions de bonne tolérance de la lésion du croisé grâce à la kinésithérapie. Elle consiste en un renforcement musculaire des muscles stabilisateurs du genou (quadriceps mais surtout ischiojambiers) associé à un travail du contrôle proprioceptif des rotateurs du genou. Cette rééducation se réalise en ambulatoire au rythme de 3 à 4 séances par semaine, autorisant la poursuite de l'activité professionnelle. Vingt à 30 séances sont en règle nécessaires. Le délai de reprise du sport est surtout fonction de la résolution de l'œdème osseux, source de douleurs. Le traitement fonctionnel présente l'avantage d'être peu contraignant mais l'inconvénient majeur d'un résultat fonctionnel incertain avec une persistance d'une instabilité lors de la reprise du sport. Le recours à la chirurgie stabilisatrice est alors impératif.

Le choix entre les deux thérapeutiques ne peut être déterminé de façon systématique. Si la chirurgie est impérative chez un sujet sportif de compétition pratiquant un sport exposant, à l'opposé le traitement fonctionnel doit être proposé chez le sportif occasionnel d'âge mûr. Entre ces deux extrêmes, le choix thérapeutique doit être envisagé au cas par cas en fonction du type de sujet, de ses aspirations sportives et de ses contraintes socioprofessionnelles.

Lésions du ligament collatéral médial

Il a volontiers la réputation d'être un « bon » ligament susceptible de cicatriser et de guérir sans séquelles. Ce n'est pas toujours le cas, une prise en charge inadaptée peut aboutir à des séquelles douloureuses d'évolution traînante.

Ces atteintes font suite à un mécanisme de valgus, de rotation externe ou de combinaison des deux. La lésion préférentielle en cas de valgus concerne le faisceau superficiel à son insertion proximale condylienne et en cas de rotation externe l'insertion tibiale distale. En cas de lésion complète, le faisceau profond est atteint en regard de l'interligne à la jonction méniscoligamentaire.

La notion de craquement n'est retrouvée qu'en cas de rupture ligamentaire complète. La douleur initiale, d'intensité variable, est toujours localisée à la face interne du genou. Rarement une instabilité immédiate est rapportée. La poursuite de l'activité sportive est parfois possible. Quelques heures après l'accident, les phénomènes inflammatoires apparaissent, réalisant la classique douleur en trois temps.

L'examen clinique montre un genou au gonflement variable. Le *testing* ligamentaire réveille une douleur interne lors de la mise en valgus, en rotation externe et *a fortiori* en VFE. Le bâillement en valgus est variable, fonction de l'importance de l'atteinte.

Le traitement vise à faciliter la cicatrisation ligamentaire par une immobilisation de 3 à 6 semaines. Mais une mobilisation protégée du ligament oriente la cicatrisation des fibres de collagène et améliore la qualité de cette cicatrisation. En pratique, on utilise une attelle inguinomalléolaire articulée avec des cales autorisant une mobilité entre −20 et 60° de flexion, secteur de mobilité où le ligament n'est pas mis en contrainte. La durée d'immobilisation est de 3 à 6 semaines en fonction de l'importance des lésions initiales et du résultat des bilans intermédiaires.

Certains auteurs proposent l'injection de plasma riche en plaquettes (PRP) sur le site lésionnel, en particulier en cas de lésion de la jonction ménisco-ligamentaire. Le PRP concentre

les facteurs de croissance améliorant la cicatrisation tissulaire. Cette thérapeutique, basée sur des bases biologiques logiques, n'a pas encore fait la preuve fomelle de son efficacité. À l'heure actuelle il semble raisonnable de proposer ce traitement au cas spécifique des athlètes de haut niveau.

Il faut connaître la possibilité de la survenue à 10–15 jours d'évolution d'un syndrome de Palmer. Il est la conséquence de l'apparition d'un granulome inflammatoire à l'insertion proximale du ligament. Il se traduit par la réapparition d'une douleur typiquement inflammatoire à recrudescence nocturne, parfois insomniante. Cette douleur limite la mobilité articulaire avec apparition d'un flexum, pouvant faire évoquer à tort un problème méniscal. La palpation retrouve une douleur exquise condylienne. L'évolution est rapidement favorable avec l'injection *loco dolenti* de quelques gouttes d'un dérivé cortisoné.

Lésion méniscale traumatique

Dans le cas d'un blocage aigu, l'interrogatoire suffit quasiment à faire le diagnostic : à la suite soit d'un mécanisme d'hyperflexion parfois prolongée (position accroupie), soit d'un mouvement de valgus-flexion-rotation externe ou de varus-flexion-rotation interne, le patient raconte l'apparition d'un claquement dans son genou et une violente douleur plutôt antérieure. Fait caractéristique, l'extension complète du genou tant active que passive est alors strictement impossible, toute tentative de réduction réveillant de vives douleurs. La flexion est libre. Ce blocage n'est pas fugace. Parfois, il peut se résoudre spontanément avec un claquement mais le plus souvent, le patient vient consulter genou bloqué.

Dans le cas d'une lésion traumatique simple, le sujet raconte l'apparition d'une douleur antéro-interne du genou apparue à la suite d'un accident en flexion ou en VFE. L'intensité en est variable. Une discrète hydarthrose réactionnelle peut exister. Cette douleur est inconstante, pouvant disparaître, réveillée par les mouvements de flexion complète ou de rotation externe ou interne. Des sensations de dérangement intra-articulaire sur ces mêmes mouvements peuvent être rapportées.

L'examen clinique est simple, confirmant le diagnostic suspecté à l'interrogatoire. Le morphotype (*genu varum*) est observé. Il recherche l'existence d'un flexum, d'une douleur antérieure lors de l'hyperextension, les signes de souffrance méniscale (douleur à la palpation de la partie antérieure de l'interligne majorée par les mouvements de rotations et d'extension du genou). Un ressaut est parfois perceptible sous le doigt. Il vérifie l'intégrité ligamentaire.

L'IRM confirme la lésion méniscale, vérifie l'intégrité ligamentaire et apprécie le retentissement éventuel sur l'os sous-jacent.

Si la thérapeutique a longtemps reposé sur la méniscectomie plus ou moins étendue, la constatation de la fréquence d'apparition de lésions dégénératives à moyen et long terme amène aujourd'hui à une attitude plus conservatrice et plus prudente. La méniscectomie systématique est aujourd'hui abandonnée.

Le traitement actuel s'oriente autour de trois axes : l'abstention chirurgicale, la réparation méniscale ou la méniscectomie la plus économique possible. Le choix entre ces différentes attitudes est fonction de plusieurs facteurs : le type de lésion méniscale, sa localisation, l'existence de lésions associées (en particulier cartilagineuses), le morphotype, la demande fonctionnelle du patient.

L'abstention chirurgicale est proposée lorsque le sujet est peu (ou pas) sportif et que la demande fonctionnelle est modeste. Elle demande une information du patient sur les positions ou les activités à risque. Elle se limite à la prise en charge médicale des épisodes de dérangements intra-articulaires.

La réparation méniscale quelles qu'en soient les modalités (suture véritable ou utilisation d'ancres) doit de principe être évoquée chez le sujet jeune. Mais elle ne peut concerner que les lésions situées à la zone vascularisée du ménisque, c'est-à-dire à la portion toute périphérique. Elle ne concerne donc qu'une proportion minime des lésions méniscales. À court terme, les résultats fonctionnels sont inférieurs à ceux d'une méniscectomie classique.

La méniscectomie est toujours réalisée sous arthroscopie. Elle se doit d'être la plus économique possible. Elle est proposée de première intention devant une anse de seau, une languette méniscale et d'une manière générale devant toute lésion non périphérique du ménisque. À court terme, les résultats fonctionnels sont bons dans 9 cas sur 10 pour le ménisque médial, plus médiocres sur le ménisque externe.

Luxation de rotule

Devant toute hémarthrose traumatique du genou si le premier diagnostic à évoquer est une atteinte du LCAE, le praticien doit toujours garder à l'esprit qu'il peut s'agir d'une luxation de rotule. Parfois le patient fait le diagnostic en racontant que « sa rotule s'est déplacée » vers l'extérieur, bloquant le genou et qu'elle n'a réintégré sa position habituelle qu'avec l'intervention d'un tiers. Ailleurs, le tableau est moins évocateur avec une luxation spontanément réduite. Il s'agit d'un accident en VFE ou à la réception d'un saut, pied en rotation externe. Un choc direct tangentiel à la rotule peut être retrouvé. L'accident s'accompagne d'un craquement avec une violente douleur antéro-interne. L'impotence est majeure, le gonflement quasi immédiat.

L'examen clinique innocente le LCAE en montrant l'absence de tiroir en extension. La palpation de l'aileron rotulien interne, du bord interne de la rotule réveille une vive douleur. L'examen du genou sain recherche une morphologie prédisposante : *genu valgum* franc, malposition externe de la tubérosité tibiale antérieure, rotule haute hypermobile et facilement subluxable.

Les clichés en incidence fémoropatellaire confirment la dysplasie. Ils recherchent les stigmates de l'accident de luxation : arrachement osseux de l'aileron interne sur la rotule, fragment ostéochondral détaché. En cas de doute, l'IRM montre la rupture de l'aileron interne et un œdème osseux du bord interne de la rotule.

Le traitement s'envisage différemment selon qu'il s'agit du premier accident ou d'une récidive. Dans le premier cas, le traitement vise à obtenir la cicatrisation de l'aileron interne en immobilisant le genou en extension pendant 4 à 6 semaines. Une rééducation à visée de renforcement musculaire doit obligatoirement lui faire suite. Lorsqu'il s'agit d'une récidive ou du premier accident d'un sujet jeune présentant une dysplasie formelle, la chirurgie à visée de stabilisation rotulienne doit être envisagée.

Chapitre 68

La cheville

S. Besch, J. Rodineau

PLAN DU CHAPITRE

La cheville est une articulation charnière située au carrefour de deux axes. Cette situation « en pivot » l'expose à différentes contraintes : celles en compression pour répondre à sa fonction de maintien de la stabilité de l'arrière-pied, et celles en rotation imposées par le médio- et l'avant-pied.

D'un point de vue anatomique, la cheville comprend trois articulations : tibiotalienne, subtalienne et tibiofibulaire. La congruence osseuse est parfois importante, notamment pour l'articulation tibiotalienne, et assure une grande partie de la stabilité articulaire. Elle n'est cependant jamais suffisante pour répondre à des mouvements rotatoires et/ou réalisés dans des secteurs angulaires extrêmes. Les éléments tendino-capsulo-ligamentaires, par le jeu de mise en tension ou de contraction musculaire, jouent alors un rôle important, facilitant en permanence une bonne coaptation et coordination entre les différentes structures osseuses.

La plupart des activités sportives se faisant en charge, la cheville est exposée à des risques traumatiques fréquents. On peut différencier deux contextes lésionnels :

- le *traumatisme unique* :
  - soit par choc direct (coup de pied, de crampons, etc.) provoquant une compression des structures locales. Selon l'intensité du traumatisme, les lésions peuvent être totalement bénignes (simple contusion des plans superficiels évoluant favorablement en quelques jours), ou plus sévères (fracture, luxation ou rupture tendineuse), sources éventuelles de séquelles ;
  - soit traumatisme indirect, sollicitant l'articulation dans ses amplitudes extrêmes. Les moyens passifs de contention sont alors mis en tension voire distendus, rompus partiellement ou dans leur totalité. En cas de rupture complète, les butées que représentent les structures osseuses deviennent les ultimes remparts avant que ne se produise une luxation articulaire ;
- les *microtraumatismes répétés* : la répétition d'un même geste entraîne à la longue une souffrance des structures anatomiques impliquées dans la réalisation du mouvement. Réversible au début, en cas de mesures simples et adaptées, cette souffrance peut, si elle perdure, provoquer des lésions plus complexes et longues à traiter. Au niveau de la cheville, les tendons sont les plus exposés à ces lésions d'hyperutilisation (*overuse* pour les Anglo-Saxons), tant au niveau de leur zone d'insertion (ex. : enthésopathie calcanéenne) que de leur partie corporéale (ex. : tendinopathie des fibulaires) ou de leur gaine (ex. : ténosynovite du tibial postérieur). L'os n'est pas non plus épargné et peut être victime de fractures de fatigue.

Malgré le contexte sportif, il ne faut jamais négliger de possibles pathologies non traumatiques (tumorales, infectieuses, rhumatismales). Leur évocation doit être systématique, étayée au moindre doute par des examens ciblés.

Situation très fréquente en pratique sportive, la cheville traumatique aiguë impose un diagnostic lésionnel

Médecine du sport

Encadré 68.1 Cheville traumatique aiguë : lésions les plus fréquentes

Os : fracture

- Malléole fibulaire et/ou tibiale
- Talus : dôme, joues, jonction col-corps
- Calcanéus

Ligaments : simple étirement pouvant aller jusqu'à la rupture

- Collatéral latéral
- Collatéral médial
- Calcanéocuboïdien
- Talonaviculaire
- Ligament en haie
- Tibiofibulaire antérieur, postérieur

Tendons : luxation ou rupture

- Fibulaires
- Tibial antérieur
- Tibial postérieur
- Calcanéen

précis. La grande diversité des lésions nécessite d'effectuer un bilan clinique et/ou d'imagerie rigoureux passant en revue les différentes structures anatomiques (encadré 68.1).

Démarche diagnostique générale

L'interrogatoire et l'inspection, s'ils sont insuffisants à eux seuls pour établir un diagnostic, apportent des éléments d'orientation.

Interrogatoire

Il s'efforce de faire préciser :

- *le mécanisme* traumatique (varus, valgus, isolé ou combiné à un mouvement d'adduction, d'abduction et/ou de flexion plantaire ou plantaire) permettant d'établir les structures anatomiques impliquées dans le mouvement et donc susceptibles d'avoir été lésées;
- *l'intensité* du traumatisme, bien qu'elle soit loin d'être toujours corrélée au degré de gravité des lésions;
- l'existence de *signes immédiats* : sensation de déchirure, impression de déboîtement de la cheville, de craquement, tuméfaction d'apparition quasi immédiate sont des signes évoquant une lésion osseuse ou ligamentaire grave. En revanche, la sensation de claquement n'est pas spécifique.

L'intensité de la douleur et le degré d'impotence fonctionnelle ne sont pas des signes fiables permettant de préjuger de l'importance des lésions.

Inspection

Si le délai entre le traumatisme et l'examen n'est pas trop long (< 48 heures), la mise en évidence d'un hématome et surtout sa topographie oriente la suspicion lésionnelle :

- *plantaire* : fracture +++ (en particulier tarsienne ou médiotarsienne) jusqu'à preuve du contraire;
- *prémalléolaire externe* : entorse du ligament collatéral latéral;
- *rétromalléolaire externe* : luxation des tendons fibulaires, fracture de la fibula;
- *région malléolaire externe* : fracture de la fibula, de la joue talienne latérale, entorse de l'articulation tibiofibulaire;
- *bord externe du pied* : fracture du 5e métatarsien, entorse calcanéocuboïdienne;
- *cou-de-pied* : fracture du talus, de l'os naviculaire, arrachement capsulaire antérieur;
- *face interne du pied* : fracture de la malléole médiale, de l'os naviculaire, du talus, bimalléolaire, lésion du tendon tibial postérieur;
- *région calcanéenne* : rupture du tendon calcanéen, fracture de la margelle postérieure du tibia, du tubercule postéro-externe du talus, du calcanéus.

À distance du traumatisme, la diffusion de l'hématome et la survenue d'un œdème rendent ces repères topographiques moins fiables.

On n'attachera pas une trop grande importance à l'examen de la marche, et notamment à la possibilité ou non d'appui du côté lésé car là aussi la corrélation avec la gravité des lésions est loin d'être constante. Seule la marche sans décollement du talon lors du ½ pas postérieur est évocatrice d'une rupture du tendon calcanéen.

Examen clinique

Deux situations peuvent se rencontrer :

- *l'état local, le caractère tolérable des douleurs rendent la cheville examinable* : l'appréciation de la mobilité, tant active que passive dans chacune des articulations, l'étude des contractions isométriques, la recherche de points douloureux à la palpation vont permettre d'établir un diagnostic et/ou d'orienter d'éventuels examens complémentaires, principalement des radiographies et une échographie;
- *la cheville n'est pas examinable* (douleurs, gonflement, impotence fonctionnelle totale) : il faut craindre *a priori* une lésion osseuse et demander d'emblée un bilan radiographique initial. Selon les résultats du premier bilan, celui-ci pourra être secondairement complété par une imagerie plus poussée (tomodensitométrie, IRM).

Entorse du ligament collatéral latéral [2, 3]

Malgré sa très grande fréquence (on estime à environ 6 000 le nombre quotidien d'entorses en France) et l'abondante littérature dont elle continue à faire l'objet, l'entorse de la cheville présente toujours des difficultés diagnostiques et thérapeutiques certaines. Les trois principaux pièges concernant cette lésion sont :

- d'assimiler aux niveaux diagnostique et pronostique des lésions aussi différentes qu'une élongation ligamentaire, une rupture partielle ou complète de tout le plan capsuloligamentaire latéral;
- de méconnaître, compte tenu de leur moindre fréquence, d'autres diagnostics ou des lésions associées;
- de proposer un traitement « passe-partout » quelle que soit l'importance des lésions ligamentaires.

Interrogatoire

Il recherche :

- *des éléments diagnostiques* : mécanisme traumatique en varus, parfois combiné à d'autres mouvements ;
- *des indices de gravité* : il ne s'agit pas tant de l'intensité du traumatisme ni de l'intensité des douleurs, facteurs peu fiables, que de la présence de certains signes immédiats (sensation de déchirure, impression de déboîtement de la cheville, apparition d'une tuméfaction en œuf de poule dans la région prémalléolaire externe dans les minutes qui suivent l'accident, ecchymose précoce et s'étendant rapidement vers l'avant-pied et le segment jambier), ou certaines caractéristiques de l'évolution de la douleur (intensité d'augmentation progressive ou indolence faisant suite à une douleur immédiate intense) accompagnant les entorses graves.

Un œdème plus ou moins important va se constituer quelques heures après le traumatisme quel que soit le degré de gravité de l'entorse.

Examen clinique

Le diagnostic d'entorse repose sur un faisceau de signes :

- positifs :
  - *douleur lors de la mise en tension du ligament collatéral latéral* : lors de la flexion plantaire de l'articulation tibiotarsienne, lors des mouvements de varus de l'arrière-pied ;
  - présence éventuelle d'une laxité anormale, témoin d'une rupture d'au moins un des trois faisceaux constituant le LCL : dans le plan frontal : augmentation asymétrique du varus, présence d'un choc talien ; dans le plan sagittal : augmentation asymétrique du tiroir antérieur ;
  - douleur à la palpation du ligament (insertion ou trajet) ;
- négatifs :
  - le *testing* tendineux contre résistance est toujours possible et n'augmente pas de manière significative la douleur (parfois douleurs modérées lors du *testing* des tendons fibulaires traduisant une lésion associée de la gaine de ces tendons) ;
  - les amplitudes articulaires ne sont jamais augmentées ;
  - l'examen clinique du tarse et du médiotarse est normal ;
  - la palpation des repères osseux est indolore (critères d'Ottawa : encadré 68.2).

Évaluation de la gravité

C'est une étape essentielle que la clinique seule ne permet pas toujours de la résoudre. Certes, l'entorse bénigne est assez facile à identifier :

- gonflement ± ecchymose minime prémalléolaire externe ;
- douleur à la mise en tension du LCL lors du varus passif ;
- absence de laxité asymétrique.

De même, l'entorse grave doit être suspectée devant :

- une attitude spontanée du pied en varus équin ;
- une ecchymose étendue apparue précocement (3–4 heures) ;
- l'existence d'une douleur rétromalléolaire externe spontanée et augmentée à la contraction résistée des tendons fibulaires (témoin d'une lésion associée de la gaine) ;
- la présence d'une laxité asymétrique frontale et sagittale.

Cependant, si la présence d'un varus, d'un tiroir antérieur, d'un choc talien signent une entorse grave, leur absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic car ils sont difficiles et/ou douloureux à rechercher après quelques heures d'évolution.

Il reste que l'essentiel des entorses se présente sous une forme clinique intermédiaire entre ces deux extrêmes. Devant l'absence de signes francs de gravité, le risque serait alors de sous-évaluer les lésions. Un nouveau bilan clinique fait quelques jours plus tard permet souvent d'établir un diagnostic, surtout si les conditions locales ont été améliorées grâce à l'application de glace, mise au repos de l'articulation, élévation du membre traumatisé et pose d'un bandage compressif (protocole GREC).

Lorsqu'à l'issue de ce nouveau bilan clinique le doute persiste, le recours à un bilan d'imagerie s'avère nécessaire.

> **Encadré 68.2 Critères d'Ottawa (traumatisme aigu, sujet âgé de 18 à 55 ans) [4]**
>
> Une radiographie de la cheville doit être demandée en cas :
>
> - d'incapacité du patient à faire deux pas sur chaque pied sans aide dans l'heure suivant le traumatisme ou au moment de l'examen ;
> - de réveil d'une douleur à la palpation de la moitié postérieure d'une des deux malléoles sur une hauteur d'environ 6 cm en partant de la pointe.
>
> Une radiographie du médiopied doit être demandée en cas :
>
> - d'incapacité du patient à faire deux pas sur chaque pied sans aide dans l'heure suivant le traumatisme ou au moment de l'examen ;
> - de réveil d'une douleur à la palpation de la styloïde du 5e métatarsien ou du scaphoïde tarsien.

Imagerie

Bilan radiographique standard

Il est indispensable :

- lorsque le bilan clinique ne se limite pas aux seuls signes d'atteinte isolée du ligament collatéral latéral (*cf.* points de repères cliniques) ;
- lorsqu'à la palpation on retrouve des points osseux douloureux (*cf.* critères d'Ottawa).

Les incidences à demander sont au nombre de trois :

- face ;
- profil ;
- face avec rotation interne du pied de 20°, permettant de dégager l'interligne entre la malléole latérale et la joue externe du talus pour visualiser d'éventuelles lésions du dôme supéro-externe du talus.

D'autres incidences peuvent être demandées, guidées par l'examen clinique.

Les clichés dynamiques (varus, tiroir antérieur) ne sont plus pratiqués de manière systématique en urgence en raison du manque de fiabilité des résultats, modifiés en cas de douleurs, d'une contracture réflexe des fibulaires, d'une réalisation technique imparfaite de la manœuvre.

Autres techniques d'imagerie

Échographie

Elle est encore trop peu utilisée car très « opérateur-dépendante ». Cependant son utilisation systématique dans certains services a permis de montrer l'importance des renseignements fournis par cet examen, permettant d'établir un bilan lésionnel précis (souvent incomplet par le seul examen clinique même rigoureux) aboutissant à un traitement adéquat [1].

De par son innocuité et sa rapidité d'obtention, et si les conditions techniques s'y prêtent, ce sera sûrement dans l'avenir l'examen de première intention pour établir un bilan lésionnel ligamentaire.

Arthrographie

Bien qu'elle soit de réalisation facile, non douloureuse, de sémiologie bien connue, d'une fiabilité supérieure aux clichés dynamiques, son utilisation est loin d'être systématique en raison du risque septique.

Tomodensitométrie

Elle permet de faire une analyse des structures osseuses, beaucoup moins celle des parties molles. Son intérêt dans les entorses est très limité. Il l'est beaucoup plus en cas de fracture.

IRM

Malgré son caractère non invasif et la qualité des images fournies, l'accès encore difficile et le prix de revient rendent son indication très restreinte dans le cadre d'un traumatisme aigu de la cheville.

> **À retenir**
>
> Tout traumatisme de la cheville n'est pas une entorse du ligament collatéral latéral +++.
> C'est le bilan clinique *systématique* de la cheville et du pied qui permettra d'éliminer d'autres diagnostics.

Éléments cliniques devant faire suspecter d'autres diagnostics que l'entorse latérale de la cheville

Âge du patient

Après 55 ans, du fait d'une certaine déminéralisation, les lésions osseuses deviennent plus fréquentes que les lésions ligamentaires. La radiographie, guidée par la clinique, sera plus systématique d'autant que les critères d'Ottawa ne sont plus applicables dans cette tranche d'âge.

Avant 15 ans, l'entorse est rare. Il s'agit plus fréquemment d'une fracture-décollement épiphysaire type Salter. Un bilan radiologique s'impose. Dans ce cas, le traitement fonctionnel par orthèse est rarement indiqué, remplacé par une immobilisation stricte.

Appui impossible et/ou palpation osseuse réveillant une douleur vive

Il faut dans ce cas évoquer la possibilité d'une fracture (malléole latérale, pilon tibial, talus, calcanéus, cuboïde, métatarsien)

Un bilan radiologique orienté s'impose.

Douleur et/ou gonflement ne prédominant pas en prémalléolaire externe

Les diagnostics à éliminer dépendent dans ce cas du site de douleur prédominant (tableau 68.1).

Contraction résistée d'un des muscles périarticulaires anormale

Si elle est impossible à réaliser ou à maintenir sans suppléance : deux lésions doivent être alors éliminées :

- une rupture tendineuse ;
- une lésion neurologique associée (SPE, SPI : sciatiques poplités externe et interne).

Si elle réveille une douleur vive, il faut rechercher une rupture partielle du tendon ou une luxation qui aurait pu se réduire spontanément.

> **À retenir**
>
> Dans tous ces cas, la radiographie standard centrée sur la zone lésée sera le plus souvent l'examen de première intention. Les autres examens complémentaires (échographie, tomodensitométrie, EMG, IRM) seront guidés par la clinique.

Orientations thérapeutiques

Lésions ligamentaires

Principes généraux

Le traitement comporte deux volets.

Lutte contre la douleur et l'œdème

Elle est réalisée par différents moyens :

- utilisation d'antalgiques voire d'anti-inflammatoires ;
- application du protocole GREC.

Cicatrisation

Les données biomécaniques ont permis d'établir que toute tension contrôlée exercée sur un ligament pendant sa phase de cicatrisation augmente ses propriétés mécaniques sans en aggraver sa laxité. Les moyens thérapeutiques vont donc avoir pour objectif de maintenir une certaine mobilité articulaire dans un secteur protégé où la mise en tension des structures ligamentaires ne pourra dépasser un certain seuil. C'est le principe des immobilisations partielles que sont le *strapping* et l'orthèse (encadré 68.3).

Passer la phase précoce de cicatrisation, une rééducation doit toujours petre proposée pour :

- lutter contre les phénomènes douloureux résiduels ;
- restaurer la totalité de l'amplitude articulaire ;
- faciliter la réafférentation proprioceptive de l'articulation.

Lésions du ligament collatéral latéral

Autrefois souvent immobilisées dans une botte rigide, la tendance actuelle pour les entorses dites moyennes ou graves se situe plutôt à l'opposé avec une « immobilisation relative » par orthèse. Cependant, si cette méthode a apporté d'incontestables progrès quant au délai de récupération, au vécu du patient, elle ne peut pas résumer à elle seule l'ensemble des modalités thérapeutiques. Utiliser l'orthèse de manière

Tableau 68.1. **Diagnostics à éliminer si douleur et/ou gonflement ne prédominent pas en prémalléolaire externe.**

Douleur prédominant	Diagnostic à éliminer	Caractéristiques
Au bord externe du pied	Entorse calcanéocuboïdienne Fracture de la styloïde du 5e métatarsien Fracture arrachement du cuboïde	Douleur lors des mouvements de pronosupination et d'adduction du pied ainsi qu'à la palpation de cet interligne articulaire Douleur au *testing* des tendons fibulaires et à la palpation de cette région Douleur lors du *testing* du long fibulaire et lors de la palpation osseuse
Au niveau de l'arrière-pied	Fracture du calcanéus Luxation des tendons fibulaires Rupture du tendon calcanéen Fracture de la margelle postérieure du tibia	Notion de chute d'un lieu élevé avec réception sur les talons, empâtement de l'arrière-pied, ecchymose plantaire (inconstante), douleur élective à la pression du calcanéus Douleurs et gonflement prédominant en rétromalléolaire externe, douleurs réveillées lors de la contraction résistée, éventuellement luxation reproductible lors de cette même manœuvre voire visible spontanément Notion de traumatisme en flexion dorsale forcée, marche sans décollement du talon, montée ½ pointe monopodale impossible, augmentation de la flexion dorsale passive, verticalisation du pied en décubitus ventral, absence de réponse à la manœuvre de Thompson Douleurs lors de la mise en équin passif du pied ou de rotation externe de la cheville, douleur élective lors de la palpation de la région pré-achilléenne
Au-dessus de l'articulation tibiotarsienne	Entorse tibiofibulaire inférieure	Douleurs dans les mouvements d'hyper-rotation externe du segment jambier, lors de la flexion dorsale en charge, à la palpation de l'interligne articulaire antéro-externe
En interne	Fracture de la malléole médiale Lésion du tendon tibial postérieur	Beaucoup plus fréquente que l'entorse isolée du ligament collatéral médial : notion de mécanisme traumatique en valgus, douleur lors du valgus passif (par distraction osseuse) et/ou du varus passif (par impaction osseuse), lors de la palpation élective de la malléole médiale Toujours penser à rechercher une fracture associée du tiers supérieur de la fibula Traumatisme initial en valgus, douleur sous- et rétromalléolaire interne lors de la contraction résistée, tendon douloureux à la palpation voire non palpable (rupture) ou en situation luxée prémalléolaire interne
Au niveau antérieur	Arrachement capsulaire antérieur Fracture du talus	Mécanisme en équin, douleur antérieure lors de la flexion plantaire, douleur à l'insertion talienne de la capsule Traumatisme en flexion dorsale forcée, douleur élective à la palpation (souvent à la jonction col-corps)

Encadré 68.3 **Protocole GREC**

Glaçage

Application de la glace au niveau de la zone douloureuse, 15 minutes 5 à 6 fois par jour durant les premiers jours. La glace ne doit jamais être posée à même la peau mais mise dans un linge propre ou une poche en plastique afin d'éviter les risques de brûlures cutanées. L'application de glace peut être remplacée par un bain de pied d'eau froide ou sous forme de douchette pendant une durée équivalente.

Repos

Il s'agit de mettre au repos l'articulation traumatisée en évitant les efforts prolongés ou répétés voire en préconisant la mise en décharge partielle de l'articulation grâce à l'utilisation de cannes anglaises.

Élévation

Le pied doit être surélevé (légèrement au-dessus de l'horizontale) au repos et la nuit afin de faciliter le drainage de l'œdème périarticulaire.

Compression

Elle a pour but de limiter la taille de l'hématome et de faciliter le drainage de l'œdème. On utilise pour cela des bas de contention ou un bandage souple.

Passée la phase précoce de cicatrisation, une rééducation doit toujours être proposée pour :

- lutter contre les phénomènes douloureux résiduels ;
- restaurer la totalité de l'amplitude articulaire ;
- faciliter la réafférentation proprioceptive de l'articulation.

systématique reviendrait à faire fi de l'élément pronostique important que représente la topographie de la lésion induisant une prise en charge adaptée :

- désinsertion haute : facteur de laxité résiduelle, pouvant justifier d'une réinsertion chirurgicale ;
- lésion corporéale : répondant bien au traitement fonctionnel ;
- arrachement osseux : selon la taille du fragment et son caractère plus ou moins déplacé, immobilisation par orthèse, botte en résine rigide voire ostéosynthèse se discutent.

En cas d'entorse bénigne, un bandage souple pendant 8 jours associé à des soins locaux et une prise d'antalgiques s'avèrent suffisants. Le patient est ensuite réévalué cliniquement à la fin du traitement. Si le diagnostic d'entorse bénigne se confirme, la contention est enlevée et quelques séances de rééducation à visée proprioceptive peuvent être proposées.

Entorse tibiofibulaire inférieure

Son diagnostic à la phase aiguë est souvent sous-évalué. C'est pourtant quand elles sont traitées précocement que l'on obtient les meilleurs résultats thérapeutiques. Leur prise en charge relève au minimum d'un traitement par immobilisation rigide limitant la rotation externe du pied et surtout la flexion dorsale de la cheville, mouvement qui naturellement écarte la pince tibiofibulaire et dont on ne peut contrôler l'amplitude avec une immobilisation non rigide. Lorsque la lésion s'étend aux deux ligaments tibiofibulaires antérieur et postérieur voire s'associe à une lésion de la troisième malléole, la réparation chirurgicale est souvent nécessaire.

À un stade tardif, la prise en charge est beaucoup plus délicate et prolongée.

Lésions de l'articulation subtalienne

Leur fréquence est très certainement sous-estimée car de diagnostic difficile au stade aigu, dominé par l'atteinte plus bruyante cliniquement du ligament collatéral latéral qui est souvent associée. Comment établir le diagnostic ? Quel type d'immobilisation faut-il proposer autre que celle de la lésion du LCL ? Il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus.

Lésions osseuses

Elles sont potentiellement nombreuses au niveau de la cheville. Leur prise en charge est régie par un principe fondamental : la cheville est une articulation portante dont le moindre défaut de congruence articulaire constitue un facteur hautement arthrogène.

Il convient donc devant toute fracture d'en apprécier la topographie, articulaire ou non, la taille du fragment, le degré de déplacement avant d'opter pour :

- soit un traitement orthopédique permettant d'attendre la consolidation ;
- soit un traitement chirurgical visant à restaurer ou maintenir l'alignement des fragments osseux.

Lésions tendineuses

Que le tendon soit rompu ou luxé, la prise en charge ne peut être que chirurgicale, exception faite du tendon calcanéen pour lequel le choix avec un traitement conservateur est souvent possible.

Références

[1] De Lecluse J. Évaluation et classification des lésions ligamentaires des entorses latérales de la cheville. J Traumatol Sports 2003 ; 20 : 95–105.

[2] Rodineau J, Saillant G. Les lésions ligamentaires récentes du cou-de-pied, 14e journées de traumatologie du sport de la Pitié-Salpêtrière. In : Paris : Masson ; 1996. p. 213.

[3] Rolland E, Bendahou M. Traumatisme de la cheville : la démarche diagnostique. (Le gros cou-de-pied du lendemain à bilan radiologique normal). In : Saillant G, Rolland E, Charlot N, Lelièvre H, editors. Traumatologie de la cheville, 9e Journée de Traumatologie de La Pitié-Salpêtrière. Paris : Sauramps Médical ; 2003. p. 9–22.

[4] Stiell IG, McKnight RD, Greenberg GH. Implementation of the Ottawa ankle rules. JAMA 1994 ; 271 : 827–32.

Le pied

D. Mainard, P. Diébold

PLAN DU CHAPITRE

Le pied est fortement impliqué dans la pratique de tous les sports par son rôle essentiel dans la propulsion et l'adaptation au sol, voire son usage comme « instrument » sportif. Les structures osseuses, tendino-musculaires et cutanées du pied sont soumises à de fortes contraintes de même qu'à des traumatismes et microtraumatismes multiples qui expliquent parfaitement la fréquence et l'importance des lésions lors de la pratique sportive. L'amélioration des connaissances de la biomécanique du pied dans la pratique sportive ont participé à l'essor de la médecine podologique.

Le praticien du sport doit se familiariser avec des notions simples qui lui permettront de comprendre la pathologie du pied. Il doit éviter les erreurs de traitement retardant fréquemment la reprise sportive dans de bonnes conditions, et à l'origine de la chronicisation d'une pathologie préjudiciable à la performance sportive.

Si on effectue un classement par sport, la pathologie podologique la plus commune peut être résumée de la façon suivante :

- *football :* les lésions les plus habituelles sont les fractures de l'avant-pied, dont les fractures de stress du 5e métatarsien, les fractures de la cheville, les entorses, les ruptures et les tendinopathies calcanéennes, les conflits antérieurs et postérieurs de la cheville et enfin l'arthrose du médio-pied évolutive ;
- *gymnastique :* les traumatismes spécifiques comprennent les fractures de stress de l'avant-pied, les fractures de cheville et les entorses, les tendinites, les péritendinites et toute la pathologie par usage excessif de l'avant-pied ;
- *danse et ballet :* les lésions les plus communes sont les fractures de stress de l'avant-pied, les fractures de cheville, les entorses, les ruptures tendineuses, les tendinopathies (fléchisseur propre du 1er rayon, jambier postérieur), *impingement syndrome*, syndrome de l'os trigone, ténosynovites, l'*hallux valgus*, l'*hallux rigidus*, l'hyperkératose plantaire ;
- *basketball :* il s'agit de la fracture de la base du 5e métatarsien associée ou non à une entorse de la cheville, mais également la fracture diaphysaire du 5e métatarsien, les fractures de stress des métatarsiens, les fractures de stress au niveau de l'os naviculaire, les atteintes de la cheville, du tendon calcanéen ;
- *cyclisme :* il est source d'un certain nombre de lésions, essentiellement des lésions cutanées par chute, des fractures, des entorses, qui siègent dans 14 % des cas au niveau du pied et de la cheville ;

- *jogging :* les atteintes sont particulièrement fréquentes correspondant à 25 % des lésions. Elles sont essentiellement dues à des erreurs d'entraînement, avec apparition d'un syndrome d'hyperutilisation au niveau de la cheville, du tendon calcanéen, du jambier postérieur mais également de l'aponévrose plantaire. Les fractures de fatigue sont fréquentes ;
- *hockey sur glace :* ce sport produit un grand nombre de fractures de cheville et du pied. Il existe également un nombre important d'atteintes tendineuses (jambier antérieur) ;
- *ski :* les atteintes spécifiques sont les fractures de cheville et les entorses, les atteintes au niveau du calcanéum, les entorses de la sous-astragalienne, la luxation des péroniers latéraux, bien que l'évolution de la chaussure ait diminué le nombre de traumatismes de la cheville ;
- *tennis :* les atteintes les plus habituelles sont les entorses de cheville, l'atteinte du tendon calcanéen (avec sa rupture à la quarantaine), les péritendinoses du tendon calcanéen, la rupture du jumeau interne, les bursites talonnières et l'atteinte unguéale du 1er rayon ;
- *lutte, judo :* les atteintes spécifiques comprennent les fractures de la base du 5e métatarsien, l'atteinte du 1er rayon, les atteintes de la cheville, les tendinites du tendon calcanéen par erreur d'entraînement et bien sûr les lésions des orteils par choc direct ou indirect
- *rugby :* les fractures de phalange sont des lésions assez spécifiques, ainsi que les atteintes fracturaires du calcanéum, de la sous-astragalienne, les tendinites du tendon calcanéen, du court péronier latéral, les entorses tarso-métatarsiennes et les pathologies unguéales.

Cette revue n'est pas exhaustive mais elle a le mérite d'objectiver la diversité des lésions possibles au niveau du pied.

Examen clinique

Le pied est une structure déformable. C'est cette déformabilité qui lui permet de s'adapter en toute position sur tout terrain. Elle doit être recherchée et appréciée lors de l'examen.

L'examen systématisé bilatéral et comparatif va de la périphérie à la profondeur, en examinant la peau, ses variations, les phanères, les articulations interphalangiennes, métatarso-phalangiennes, l'articulation tarso-métatarsienne, sous-talienne, l'articulation transverse du tarse et, enfin, les différentes insertions tendineuses.

L'interrogatoire révèle le motif de la consultation, les circonstances de l'accident de la manière la plus précise possible, la date d'apparition de la douleur, son évolution, l'existence ou non de prodrome, de traitement antérieur, les caractères de la douleur, ses rapports avec l'entraînement et la pratique, la coexistence d'un trouble du chaussage personnel ou familial.

L'examen du pied s'intègre dans l'examen global plus global des deux membres inférieurs, en commençant par un examen debout en charge, pieds nus, en vérifiant l'axe jambier, l'état des genoux et des chevilles. On vérifiera l'aspect des orteils, leur fonction statique et dynamique, l'aspect du pied de face, de profil et de dos, l'aspect de l'arrière-pied à plat, pendant la marche et sur la pointe des pieds, l'état cutané, la présence d'hématome ou d'œdème.

L'examen podoscopique est souvent indispensable et complète celui de la sole plantaire, patient en décubitus ventral.

Dans un premier temps, le patient sera assis face à l'examinateur qui examinera le « pied dans la main ».

Les pouls périphériques sont recherchés, le pédieux étant généralement plus facile à trouver que le tibial postérieur ; l'état veineux, les réflexes ostéotendineux, la sensibilité cutanée, la sensibilité profonde doivent être analysés.

L'étude analytique commence par le pied sain en vérifiant la mobilité des interphalangiennes, des métatarso-phalangiennes, de l'articulation tarso-métatarsienne, de dehors en dedans (les articulations externes étant les plus mobiles), de la sous-talienne et de la tibio-tarsienne. On vérifiera l'existence ou non d'un tendon calcanéen court, genou fléchi puis tendu, d'un varus de l'arrière-pied favorisant les atteintes traumatiques. Un *testing* tendineux complet est réalisé. La palpation est bidigitale et précise en repérant la zone douloureuse. La douleur sera également appréciée après mise en tension passive puis active du tendon. On recherchera enfin une laxité anormale.

Cet examen est complété par un examen en décubitus ventral, genou fléchi à 90°, qui donne une bonne détente du système suro-achilléo-plantaire, et qui permet de vérifier la présence ou non d'un hématome plantaire, de l'état cutané, de zones d'hyperpression, de durillon, de surinfection. La mobilité de la sous-talienne est recherchée en équin et à 90° de flexion ; la mobilité de la titio-tarsienne par le tiroir antérieur est facile à rechercher dans cette position. La mobilisation de l'articulation transverse du tarse, calcanéum bloqué, est souvent instructive.

On fera ensuite un bilan de la marche du patient. L'examen des chaussures habituelles et de sport est capital, recherchant au niveau de la semelle les zones d'usure anormale.

Le bilan radiographique du pied, adapté à l'examen clinique et de la suspicion diagnostique comprendra un cliché de face et un profil du pied en charge, une double exposition dorso-plantaire, permettant de voir les axes relatifs de l'arrière et de l'avant-pied, une radiographie de la cheville de face et de profil, une incidence des sésamoïdes (Guntz), un 3/4 externe en charge pour voir le niveau des têtes métatarsiennes (Chevrot), des incidences de la sous-talienne.

Les examens paracliniques seront guidés par l'examen clinque. L'échographie est un examen adapté pour les pathologies des parties molles en particulier tendino-musculaires. Le scanner donne des renseignements incomparables au niveau des articulations du médiotarse. Il peut être couplé à la scintigraphie.

L'IRM est un examen de choix devant une suspicion de lésion tendineuse, en particulier sur les éléments latéraux comme le court péronier latéral, le jambier postérieur et les éléments postérieurs (tendon calcanéen). Mais il peut également dépister une souffrance ostéo-articulaire aiguë ou chronique.

Un bilan biologique est nécessaire chaque fois qu'une maladie inflammatoire est suspectée. Il ne faut pas oublier qu'un sportif est un patient comme un autre et que le pied est le point de départ de nombreuses maladies rhumatologiques.

Enfin, dans ce contexte sportif, on insistera particulièrement sur les rapports potentiels entre la pathologie exprimée,

les conditions de l'entraînement, les modifications du chaussage et la nature des sols rencontrés.

Lésions cutanées et unguéales

Le revêtement cutané peut être le siège de contusions aiguës sur peau saine ou sur lésions chroniques.

Phlyctènes

Les lésions cutanées surviennent essentiellement lors des courses de longue durée mais également lors d'un conflit avec une chaussure neuve à l'entraînement, lors d'un changement de saison par modification du terrain, enfin, par défaut élémentaire de l'hygiène chez le sportif. Le frottement est à l'origine d'une irritation qui constitue les lésions cutanée.

Les phlyctènes siègent sur l'extrémité antérieure des orteils du fait du frottement, également au niveau des pourtours du talon, sous la première tête métatarsienne et entre les orteils. Il est donc nécessaire d'entourer de sparadrap un orteil sur deux pour éviter frottement et ampoule. Il est nécessaire de tanner la peau, de changer régulièrement de chaussettes, de garder des chaussettes sèches, en préférant le coton.

Lors de l'apparition d'une phlyctène, et après sa ponction et sa désinfection, on injectera quelques gouttes d'éosine permettant le tannage.

Les ongles doivent être coupés courts, et surtout perpendiculaires à la ligne de pousse. Il ne faut pas couper les ongles dans les coins pour éviter toute incarnation.

Lorsque la pulpe est sensible, au niveau du bord interne ou externe de l'ongle du premier rayon, la mise en place d'une petite bille de coton imprégnée d'alcool iodé, sous le coin de l'ongle, suffit en général à faire disparaître la douleur.

En cas de phlyctène constituée, une deuxième peau type Duoderm®, Comfeel® peut être utilisée, recouverte d'un adhésif, ce qui permettra de finir la course.

Cependant, la prévention reste à privilégier pour éviter ces phlyctènes.

Mycoses

Les mycoses interdigitales sont extrêmement fréquentes chez le sportif. Cet intertrigo encore appelé pied d'athlète débute par un érythème avant de se manifester par des fissures cutanées plus ou moins douloureuses, prurigineuses et malodorantes. Elles doivent être traitées avant les épreuves car les lésions cutanées peuvent se surinfecter par l'implantation de germes bactériens d'une manière aiguë.

Ces mycoses dues à trichophyton rubrum ou mentagrophyte se voient en particulier dans les sports pratiqués pieds nus, sports aquatiques, sports acrobatiques, et également sports pratiqués pied nus dans des chaussures légères, comme le cyclisme, la danse ou la boxe. Elles sont favorisées par la transpiration.

Les chaussures contaminées sont responsables d'une réinfestation. Celle-ci est à l'origine de la chronicité des affections mycosiques dans ces sports.

L'atteinte est bilatérale en général mais elle n'est pas forcément symétrique ; elle est plus fréquemment trouvée au niveau du quatrième espace interdigital. Il faut rechercher, associé à l'onyxis, d'autres atteintes mycosiques (au niveau des plis inguinaux et axillaires), qui sont à l'origine de la réinfestation.

La responsabilité du sportif dans la contamination collective doit être expliquée pour éviter la contamination des sols de vestiaire, de sanitaire, de sauna.

La prévention repose sur une bonne hygiène en gardant un pied propre et sec, en choisissant un chaussage bien ventilé. Le traitement curatif comporte en plus l'application de fongiques locaux pendant 2 à 4 semaines.

Verrues

La distinction doit être faite entre verrues et durillons ou lésions d'hyperpression. En effet, si l'excision de la verrue est sans gravité, l'excision d'un durillon par hyperpression entraîne une cicatrice hyperkératosique extrêmement douloureuse, qui peut s'enflammer, se surinfecter, donner un abcès de l'avant-pied, très difficile à traiter. On ne doit jamais cureter, exciser, coaguler une lésion hyperkératosique dans une zone en charge.

Les verrues plantaires sont fréquentes et peuvent être gênantes par la douleur que provoque l'hyperkératose dans une zone de charge lors de la course. Elles s'enflamment et peuvent se surinfecter.

Plusieurs traitements peuvent être proposés. Le traitement le plus simple est la coagulation électrique de la verrue sous anesthésie locale. L'attouchement régulier de la verrue par de l'azote liquide peut également entraîner la guérison. Cependant, quand ces deux moyens ne sont pas facilement accessibles, l'injection répétée d'une petite quantité de lidocaïne sous le lit de la verrue, jusqu'à blanchiment du tissu cutané périphérique, peut entraîner la guérison. Il suffit de répéter 4 à 8 fois cette injection. En général, la verrue tombe et la zone lésionnelle doit simplement être tannée. Enfin l'application régulière d'une solution d'acide salicylique et d'acide lactique sur la verrue par le patient est un traitement simple efficace et indolore qui amène la guérison en quelques semaines sans obliger l'arrêt sportif.

Les autres lésions cutanées comme les brûlures, les érosions de la plante du pied dans les sports de combat, les gelures dans l'alpinisme nécessitent des traitements plus spécifiques qui ne seront pas développés ici.

Hyperkératoses

Elles doivent être différenciées d'une verrue qui peut se manifester sous cette forme apparente de durillon. Elles traduisent une zone de souffrance liée à une hyperpression localisée et ou à une zone de frottement anormale. À l'orteil, elles peuvent accompagner une griffe, qu'il convient d'analyser afin de proposer un traitement adapté et pas seulement localisé et isolé. En zone plantaire, il faut rechercher une anomalie morphologique osseuse décompensée par la pratique sportive ou une lésion d'hyper-appui acquise par celle-ci. L'origine peut en être l'entraînement lui-même et ou un chaussage inadapté. Le traitement sera discuté selon la cause, considérant en premier lieu une modification du chaussage associé à une orthèse podologique soulageant la zone douloureuse.

Lésions unguéales

Les lésions unguéales sont le plus souvent des lésions chroniques.

La lésion la plus caractéristique est le *tennis-toe* ou hématome chronique sous-unguéal de coloration bleuâtre par conflit répété avec la chaussure, généralement trop petite. L'hématome sous-unguéal peut également survenir pour toute sollicitation excessive au niveau de l'orteil. Il est très habituel après la course à pied de longue durée. Il peut être prévenu par un chaussage assez large anticipant sur le gonflement du pied au cours de l'effort sportif ou par une protection au niveau de l'orteil.

Il n'y a pas de traitement spécifique à cette lésion. En cas d'hématome sous-unguéal aigu, il est préférable d'évacuer l'hématome par deux orifices transunguéaux (par un trombone chauffé au rouge) avec ou sans anesthésie locale en bague de l'orteil et, surtout, après vérification de la vaccination antitétanique. La persistance d'un hématome sous-unguéal risque de décoller l'ongle et d'entraîner une surinfection mycosique sous-unguéale extrêmement difficile à traiter, avec un décollement unguéal chronique douloureux. À l'extrême, la chute complète de l'ongle peut survenir.

Il a déjà été question de l'ongle incarné. Sa surinfection ou botryomycome se fait le plus souvent du côté externe de l'ongle. Lors de la propulsion du pas, la rotation phalangienne entraîne une hyperpression au niveau de cette zone.

Rappelons qu'il ne faut pas couper mais surélever l'ongle par une petite bille de coton contenant un désinfectant. Le bourgeon charnu doit être tanné. Une prise en charge podologique visant à limer l'ongle longitudinalement en son milieu peut être essayée. Il s'agit d'une pathologie locale. En cas d'échec, l'exérèse chirurgicale (sans ablation de l'ongle) est certainement la solution la plus simple. Elle entraîne malheureusement un arrêt sportif de 4 semaines.

Lésions des orteils

Premier rayon

Le premier rayon présente un appui essentiel lors du pas de la course. Il joue également un rôle important dans la propulsion à la phase digitigrade du pas. Il est également très sollicité lors des changements de direction. Sa suprématie expose la première articulation métatarso-phalangienne à de nombreux traumatismes, d'autant qu'il existe de fréquentes anomalies de position des sésamoïdes, fragilisant la face plantaire de la première tête métatarsienne.

Il est très exposé aussi bien dans les sports se pratiquant pieds nus que chaussés. À cet égard, la chaussure peut à elle seule être source de souffrance. Ainsi, par exemple, le crampon antéro-interne des chaussures de sport peut également être à l'origine du conflit.

Dans de nombreux gestes sportifs, l'hyperextension de la première articulation métatarso-phalangienne entraîne une entorse de la capsule métatarso-phalangienne dans sa zone plantaire, avec désinsertion au niveau de la phalange, mais également des fractures des sésamoïdes. Cette lésion est aussi connue sous le terme de « turf toe ». Elle est favorisée par la pratique du sport sur terrain dur ou synthétique et le port de chaussures à semelle souple. Elle survient également dans les sports pratiqués pieds nus comme le judo, à grande contrainte métatarso-phalangienne comme l'escalade ou en hyperflexion forcée du gros orteil. Elle est favorisée par un morphotype égyptien.

Elle se traduit par une douleur vive et très précise à la face plantaire de la première articulation métatarso-phalangienne. Il existe une instabilité métatarso-phalangienne avec un signe de Lachmann semblable à celui du genou, douloureux lors de la subluxation dorsale de la phalange par rapport au métatarsien. On note un hématome douloureux à la face plantaire de l'articulation.

L'IRM qui remplace l'arthrographie métatarso-phalangienne peut faire la différence entre les atteintes capsulaires ou sésamoïdiennes. Elle montrera un éventuel arrachement capsulaire tout comme l'échographie dynamique.

Au stade d'entorse simple, le programme de traitement est le GREC : *glace*, *repos*, *élévation* pour éviter tout œdème gênant la cicatrisation, *compression* par *strapping* ou par attelle. Le plâtre nous semble trop enraidissant au niveau de cette articulation.

Le programme de rééducation est entrepris à partir du 8e jour, sous couvert d'un *strapping* limitant la flexion dorsale de la première métatarso-phalangienne.

L'entraînement sera repris quand la marche rapide se révélera indolore. Une orthèse plantaire avec une semelle métallique peut aider, pour interdire la flexion dorsale de la première métatarso-phalangienne lors de la marche.

En cas de lésion partielle, l'immobilisation sera plus rigoureuse et plus longue. Une arthrodèse temporaire est possible. Lorsque la rupture est franche et complète, l'intervention doit être proposée, comportant une réinsertion capsulaire après un nettoyage articulaire suivie d'une immobilisation de 4 semaines. La reprise sportive demande au moins 3 mois.

Une variété de cette atteinte de la première métatarso-phalangienne est l'entorse de la métatarso-phalangienne en abduction forcée, assez caractéristique chez le judoka. La radiographie recherchera un arrachement du coin supéro-externe de la phalange.

Il faut se souvenir du rôle des fractures ostéochondrales dans la genèse de l'*hallux rigidus* chez le sportif favorisée par un avant-pied de type égyptien. L'évolution vers le *rigidus* se fait après une succession de microtraumatismes avec ostéochondrite synoviale secondaire. Elle est typique du footballeur. La flexion dorsale de la première métatarso-phalangienne devient douloureuse, il existe une exostose (figure 69.1), que l'on palpe à la face dorsale de la tête métatarsienne, plus souvent externe qu'interne. La limitation de la flexion dorsale entraîne un hyperappui avec durillon sous l'articulation interphalangienne. Là aussi, la rééducation, la marche à plat, le *strapping* protecteur, l'orthèse doivent améliorer le patient. La souffrance du premier rayon se voit également de façon élective chez la danseuse par contrainte axiale excessive, menant à terme à une arthrose métatarso-phalangienne.

Il faut proscrire les infiltrations de corticoïdes aussi bien dans les lésions aiguës que dans les lésions chroniques. Elles ont en effet un rôle fragilisant sur le cartilage de la tête métatarsienne.



Figure 69.1. **Ébauche d'exostose dorsale métatarsienne.**

En cas de *rigidus* débutant gênant, l'accourcissement phalangien sur un orteil égyptien peut être proposé. En cas d'arthrose déjà évoluée, une ostéotomie cunéiforme à base dorsale de la première tête métatarsienne permet de récupérer chez le footballeur et le danseur une flexion dorsale de la première métatarso-phalangienne compatible avec la reprise sportive.

Chez le sportif, l'arthrodèse de la première métatarso-phalangienne et la prothèse métatarso-phalangienne doivent être proscrites.

Nous avons observé chez le judoka des atteintes de l'interphalangienne du premier rayon avec un fragment osseux arraché à la radiographie. Ces entorses graves aboutissent à un enraidissement de l'interphalangienne et, si la lésion se fait pendant une phase de croissance, à la déviation de l'interphalangienne.

L'apparition d'une ostéophytose interne ou externe nécessite parfois un geste chirurgical d'abrasion, qui facilitera le chaussage.

Autres orteils

Les fractures d'orteil sont fréquentes dans les sports comme le rugby, le football, le karaté. En l'absence de déplacement, le traitement n'est pas spécifique (GREC) ; ce type de lésion doit être traité par la syndactylisation avec un ou deux orteils sains pendant une quinzaine de jours, associée un traitement antalgique et anti-inflammatoire efficace. L'arrêt sportif se termine à la disparition des douleurs, en évitant les traumatismes directs pendant un mois.

En cas de déplacement, il faut envisager une réduction.

Les entorses des métatarso-phalangiennes sont observées dans les sports pratiqués pieds nus. Elles entraînent un risque d'instabilité chronique de l'articulation mais surtout l'apparition d'une griffe d'orteil déséquilibrant le clavier métatarsien.

À un stade supérieur, la luxation métatarso-phalangienne doit être réduite en urgence avec ou sans anesthésie locale. La traction douce de l'orteil associée à la surélévation de la tête métatarsienne par l'autre main permet en général la réintégration articulaire. L'orteil réintégré doit être stabilisé par syndactylisation avec l'orteil adjacent pendant au minimum 15 jours. L'instabilité métatarso-phalagienne doit être dépistée avant le stade de griffe ou luxation invétérée. Une intervention chirurgicale est souvent nécessaire.

La luxation métatarso-phalangienne invétérée doit être traitée chirurgicalement après libération des éléments latéraux, allongement de l'extenseur concerné et stabilisation temporaire de 3 à 6 semaines.

Lésions de la plaque plantaire

La plaque plantaire est un renforcement fibro-cartilagineux de la capsule métatarso-phalangienne en sa partie plantaire. Elle peut être fragilisée par la répétition de contraintes mécaniques excessives lors de la phase digitigrade du pas en particulier en hyperextension en particulier dans le cadre d'une dysharmonie de longueur métatarsienne. Dans ce contexte ou isolément un traumatisme aigu de l'avant, en hyperextension par exemple, peut être à l'origine d'une rupture de la plaque. Les sports sollicitant l'avant en hyperappui sont particulièrement exposés.

La rupture se manifeste par une douleur vive associée à la perception d'un craquement et à une impotence fonctionnelle. Il existe une douleur à l'appui, la palpation directe et la mobilisation de l'articulation métatarso-phalangienne.

Sous réserve de la douleur une instabilité peut être mise en évidence. Le bilan radiologique est en général négatif. L'échographie et l'IRM montrent la désinsertion capsulaire. Avant la phase de rétraction et de luxation, le traitement chirurgical visera à réparer la plaque par abord direct. À la phase aiguë, une arthrodèse temporaire de 6 semaines par embrochage est une alternative.

Lésions des sésamoïdes

Les sésamoïdes sont situés sous la première tête métatarsienne et jouent au niveau du système fléchisseur du premier rayon le rôle que joue la rotule au niveau du système extenseur du genou.

Les fractures des sésamoïdes surviendront donc à la suite d'un mécanisme analogue à celui des fractures de la rotule, chute d'un lieu élevé et contraction des fléchisseurs. Le mécanisme peut donc être direct et ou indirect. Elle n'est pas rare dans la pratique des sports comportant des sauts et des réceptions. Parmi les sports concernés on retrouve la danse, le rugby, la course à pied.

Dans ce contexte, le diagnostic est évoqué devant une douleur locale élective vive en regard d'un sésamoïde le plus souvent médial, exacerbée par la palpation. La flexion plantaire contrariée du premier rayon réveille une douleur tout aussi nette en regard du sésamoïde.

Le *diagnostic* se fera avec une radiographie en incidence de Walter-Guntz et d'un avant-pied de profil en décharge.

Le scanner montrera également la fracture qu'il faudra différencier d'un aspect bi-partita, mais l'IRM reste l'examen de choix puisqu'il affirme l'inflammation locale.

En l'absence d'immobilisation l'évolution se fait en général vers la pseudarthrose ou la nécrose.

Les sésamoïdes peuvent être également le siège de fractures de fatigue à la suite d'un surentraînement.

Le diagnostic est le plus souvent établi par le scanner ou l'IRM.

Le *traitement* des fractures des sésamoïdes peut être orthopédique ou chirurgical. Le traitement orthopédique comporte une immobilisation stricte sans appui direct par une botte plâtrée pendant 5 semaines, avec immobilisation de la première métatarso-phalangienne. Une simple chaussure de décharge est moins rigoureuse. La reprise sportive progressive s'effectuera sous couverture d'une orthèse avec évidement sésamoïdien.

Le traitement chirurgical consiste en une sésamoïdectomie unilatérale par une voie d'abord dorsale pour le sésamoïde externe et une voie d'abord interne pour le sésamoïde interne. Le lambeau du court fléchisseur concerné par la sésamoïdectomie doit être réinséré. Ce geste peut exposer à des risques iatrogènes.

La reprise sportive se fait vers le 60e jour après une rééducation proprioceptive bien menée.

La sésamoïdite est évoquée dans le tennis, le rugby, le cyclisme, le ballet, la course de fond et le jogging.

Elle désigne une douleur au niveau d'un sésamoïde externe ou interne survenue après un certain temps d'entraînement et souvent un surentraînement sur terrain dur.

Il faut distinguer les ténopathies d'insertion du court fléchisseur, l'arthrose métatarso-sésamoïdienne, qui est bien vue au scanner, la tendinite calcifiante du court fléchisseur, que l'on verra à la radiographie et, surtout, le rôle d'un pied creux avec système suro-achilléo-plantaire court. Le bilan d'imagerie comportera un scanner ou plutôt une IRM. La scintigraphie constitue un examen éventuel de débrouillage.

Un traitement médical peut être entrepris. Il comporte un programme d'allongement du système suro-achilléo-plantaire et une rééducation proprioceptive sur le plateau de Freemann dans le sens antéropostérieur.

Cette rééducation doit être poursuivie plusieurs mois, avec mise en décharge de l'avant-pied par une orthèse plantaire, avec une zone d'éviction pour les sésamoïdes et une barre rétrocapitale ; éventuellement, une ou deux infiltrations péritendineuses peuvent être associées.

Il faut vérifier l'absence de bursite périsésamoïdienne, qui nécessiterait un geste chirurgical, et l'absence d'évolution vers la nécrose sésamoïdienne. Cette affection n'est pas plus fréquente chez le sportif que dans la pratique courante. Il s'agit d'une pathologie essentiellement féminine, touchant en général des sujets plus âgés que ceux concernés par la pathologie sportive.

Lésions métatarsiennes

Il s'agit des lésions les plus fréquentes au niveau du pied dans la pratique sportive.

Elles touchent essentiellement les rayons externes et internes pour les lésions aiguës et les 2e et 3e rayons pour les fractures de fatigue.

Fractures du 5e métatarsien

Elles sont extrêmement fréquentes dans la pratique du basketball, du volleyball, de la gymnastique, du ballet, du football et de la lutte.

Elles peuvent être de deux types : la plus connue est la fracture de Jones, à différencier de l'arrachement de la styloïde du métatarsien. Elle survient lors d'une chute, pied en supination, court péronier latéral contracté.

Le diagnostic est facile : la douleur est aiguë, le patient a entendu un craquement. L'impotence est immédiate.

La palpation retrouve une douleur vive en regard de la fracture ; la radiographie de 3/4 externe fait le diagnostic, montrant un trait transversal se terminant au niveau de l'interligne M4-M5.

Le traitement est orthopédique, avec mise en décharge par une botte en résine sans appui de 4 à 6 semaines.

Le trait fracturaire est long à disparaître et nécessite souvent un minimum de 3 mois. Un déplacement important peut inviter à une ostéosynthèse.

Après traitement orthopédique, la permanence d'un trait avec condensation des bords osseux fait évoquer une pseudarthrose métatarsienne, d'autant que la lésion reste douloureuse. Il sera alors nécessaire de réaliser un geste chirurgical, associant une greffe osseuse après avivement du foyer et mise en compression des fragments. Cependant en l'absence de douleur et de retentissement fonctionnel l'abstention chirurgicale sera préférée.

Le diagnostic différentiel est facile à faire avec une entorse du ligament latéral externe : la douleur est plus basse, il n'y a pas de douleur capsulaire antérieure au niveau de la tibiotarsienne et l'hématome siège au bord externe du pied.

Fractures des cols métatarsiens

Elles se retrouvent dans les sports de contact, comme le karaté et le judo, mais également dans la pratique du motocyclisme et du parachutisme.

Elles sont souvent déplacées, soit en flexion plantaire, soit en flexion dorsale.

Elles nécessitent alors un geste chirurgical car le déplacement d'une tête métatarsienne par rapport au clavier métatarsien entraîne immanquablement une consolidation en position vicieuse et une métatarsalgie de transfert sur le métatarsien adjacent.

La réduction chirurgicale et l'embrochage descendant permettent une consolidation de bonne qualité en 4 semaines.

Fractures métaphysaires du 5e métatarsien

Elles sont fréquentes chez le danseur. Elles peuvent ne pas être déplacées. Dans ce cas, le traitement consiste uniquement en la mise en décharge de l'avant-pied associée à un *strapping* ou à une coque talonnière d'appui postérieur.

En cas de déplacement peu important, la botte plâtrée pendant 4 semaines amène en général la guérison. Dans de rares cas, le relèvement du fragment distal nécessite la réduction, avec un embrochage intermétatarsien percutané et une immobilisation plâtrée de 6 semaines. Une ostéosynthèse par miniplaque peut être proposée mais la cicatrice externe est quelquefois mal tolérée.

Fractures de fatigue métatarsiennes

L'apparition de douleurs métatarsiennes à la suite d'une augmentation d'entraînement ou d'un effort inhabituel doit faire penser systématiquement au diagnostic de fracture de fatigue. Leur survenue n'est pas en relation avec l'âge, la taille, ni le poids du sportif.

Il s'agit d'une douleur qui est précise. On la retrouve à la palpation unidigitale; elle est localisée le plus souvent soit au deuxième, soit au troisième métatarsien. Elle est calmée par le repos et réapparaît rapidement à l'effort.

La première radiographie ne montre rien, ce qui est un élément de diagnostic. La scintigraphie est positive comme l'IRM. L'échographie peut également évoquer le diagnostic de façon précoce.

En résumé, l'absence de traumatisme initial, l'absence de douleur à la mobilisation métatarso-phalangienne, l'absence de signe radiologique et la scintigraphie ou l'IRM peuvent faire le diagnostic d'une fracture de fatigue métatarsienne.

Vers le 10e jour apparaîtront les premiers signes radiologiques, sous forme d'une apparition périostée; puis un cal volumineux confirmera le diagnostic, sous forme d'une tuméfaction limitée à la palpation.

Le traitement est orthopédique par mise en décharge complète de l'avant-pied sous couvert d'un *strapping* peut être envisagée, et l'utilisation d'une coque à appui postérieur est extrêmement pratique. Le plâtre n'est pas indispensable si le malade coopère. Une semelle rigide métallique peut également être utilisée sur un chaussage journalier indispensable. La reprise du sport ne doit pas se faire avant la 6e semaine.

Ces fractures de fatigue n'évoluent qu'exceptionnellement vers la pseudarthrose.

La fracture de fatigue de M1, très rare, siège généralement au niveau de la base. La fracture de fatigue de M5, rare, siège également au niveau de la base, tout en étant légèrement plus distale que la fracture de Jones.

Maladie de Freiberg

Il s'agit d'une douleur brutale au niveau de la deuxième ou de la troisième métatarso-phalangienne. Elle survient chez le patient de sexe féminin, plus jeune que pour la fracture de fatigue, vraisemblablement par problème vasculaire au moment de la croissance, mais aussi à la suite d'un traumatisme unique en hyperextension de la métatarso-phalangienne.

Le contexte est souvent celui d'une formule métatarsienne de type *index minus* avec un deuxième rayon en hyperappui permanent, plus ou moins accompagné bien sûr d'un pied creux antérieur ou d'un tendon calcanéen court.

Le diagnostic se fait sur l'œdème d'une articulation métatarso-phalangienne, et sur une douleur à la palpation bidigitale et à la mobilisation verticale. Au stade précoce la radiographie n'apporte pas d'information mais l'IRM est démonstrative en montrant un hypersignal de la tête métatarsienne en pondération T2

La douleur est toujours calmée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Une mise en décharge de l'avant-pied de 3 à 6 semaines doit être envisagée éventuellement par une orthèse avec barre rétrocapitale. L'infiltration par corticoïde doit être évitée.

À un stade plus tardif, la radiographie montre un aplatissement de la tête correspondant à l'effondrement de l'ostéonécrose, que peut confirmer l'IRM. L'évolution ultérieure se fait vers la séquestration du fragment.

En cas de douleur, une intervention chirurgicale est nécessaire qui, outre le nettoyage, comportera une ostéotomie sous capitale cunéenne à base dorsale, décrite par Gauthier qui donne le plus souvent un bon résultat.

Chez le sportif, la rééducation doit insister sur la récupération de la flexion dorsale de la métatarso-phalangienne.

Lésions de l'articulation tarso-métatarsienne

Les lésions aiguës au niveau de cette articulation ne sont pas spécifiques : on les retrouve dans les sports procurant une grande énergie cinétique comme le motocyclisme, le parachutisme, le saut en hauteur…

Le diagnostic est fondé sur la douleur locale aiguë et surtout sur la présence d'un hématome s'accompagnant d'un œdème d'apparition extrêmement rapide. L'impotence fonctionnelle est souvent complète.

Le diagnostic radiologique n'est pas toujours facile à faire; il nécessite souvent des incidences de 3/4 permettant de voir la partie externe ou interne de l'articulation. L'IRM mettra en évidence des anomalies de signal et une éventuelle rupture ligamentaire. Le scanner montrera au mieux un éventuel déplacement.

Ces entorses sont plus fréquentes au niveau interne; elles débutent par une entorse intermétatarsienne entre le premier et le deuxième métatarsien, irradiée aux deux premiers cunéiformes, et s'accompagnent souvent d'une fracture de la base du deuxième métatarsien.

En décubitus ventral, la mobilisation des métatarsiens par rapport au tarse bloqué est extrêmement douloureuse. On trouve souvent un hématome plantaire en regard de la lésion. Le traitement est conservateur : il consiste en une botte plâtrée pour 4 semaines s'il n'existe pas de déplacement tarso-métatarsien.

Dans les lésions internes, survenues pied en pronation talon décollé, il existe souvent une subluxation au niveau de la première ou de la deuxième tarso-métatarsienne. En l'absence de réduction par manœuvre externe, la réduction ouverte avec embrochage de stabilisation temporaire tarso-métatarsien est nécessaire. L'intervention montre l'importance des fractures ostéochondrales, fréquemment surajoutées. Elles sont à l'origine de l'arthrose évolutive secondaire.

Les broches de stabilisation sont retirées au 3e mois, et la reprise sportive est autorisée vers le 6e mois après rééducation.

L'atteinte chronique de l'articulation se voit chez le danseur, le footballeur, le marathonien. Elle est à l'origine de douleurs chroniques surtout au niveau de la partie interne de l'articulation. L'arthrodèse tarso-métatarsienne limitée à un ou deux segments avec une arthrodèse intermétatarsienne surajoutée peut être une bonne solution, si l'on se rappelle qu'on ne doit jamais arthrodéser le troisième et le quatrième métatarsien d'une manière isolée.

Lésions des articulations transverses du tarse

Les atteintes aiguës de la médio-tarsienne sont fréquentes au niveau de la partie externe de l'interligne de Chopart. La douleur est très aiguë, l'œdème et l'ecchymose apparaissent précocement.

L'examen montre que la tibio-tarsienne n'est pas atteinte; la sous-astragalienne est légèrement douloureuse, la mobili-

sation du médio-pied, talon empaumé pour bloquer le calcanéum, est extrêmement douloureuse.

La palpation capsulaire calcanéo-cuboïdienne est douloureuse ; la mise en décharge est impérative, mais la mobilisation plâtrée non nécessaire. Le traitement, par glace, repos, élévation, compression, doit durer une dizaine de jours. L'immobilisation peut se discuter en cas d'atteinte sévère. La reprise sportive est progressive après régression des douleurs.

Ces lésions aiguës sont surtout graves par l'instabilité progressive qu'elles entraînent au niveau de l'articulation de Chopart. Cette instabilité entraîne une arthrose rapidement évolutive avec une raideur et une atteinte secondaire de l'astragalo-scaphoïdienne.

Lors d'entorses graves, si la douleur persiste au-delà du 15e jour, des radiographies du sinus du tarse doivent être faites pour vérifier l'absence d'une fracture du bec calcanéen. Cette lésion passe fréquemment inaperçue sur les clichés précoces. On doit y penser devant une douleur située quelques centimètres en avant et en dessous de la verticale de la malléole externe. La scintigraphie osseuse et le scanner trouvent là une excellente application. L'exérèse chirurgicale du fragment est souvent nécessaire.

Au niveau du bord interne du pied, l'inversion-supination, contrariée en flexion plantaire, peut entraîner un arrachement du tubercule de l'os naviculaire. On trouve donc cette lésion dans tous les sports de course, qui nécessitent une grande mobilité avec des changements de direction brutaux. Il existe une douleur aiguë à la palpation due à l'inversion contrariée de l'avant-pied.

Le traitement consiste en un plâtre en inversion pendant 3 semaines, suivi d'un *strapping* en inversion pendant 3 semaines. En cas d'échec et de non-consolidation du fragment, une intervention est réalisée pour extraire le fragment avec réinsertion du jambier postérieur à la face plantaire de l'os naviculaire tarsien.

La rééducation se fera en deux temps et, lorsque le malade aura la possibilité de remarcher sur la pointe des pieds, un entraînement sportif sera autorisé.

Fracture de fatigue de l'os naviculaire

Cette lésion est souvent de diagnostic tardif. Elle est observée chez des sportifs qui pratiquent l'athlétisme mais également chez le basketteur, le danseur.

Les facteurs favorisants sont le pied creux antérieur, le tendon calcanéen court, un morphotype grec, une surcharge sportive en particulier à l'entraînement, le changement de chaussage. Le diagnostic est à évoquer devant toute douleur persistante survenant en dehors d'un traumatisme aigu. On observe l'apparition d'un trait de fracture au tiers moyen de l'os naviculaire. La scintigraphie attire l'attention sur la lésion, mais c'est l'IRM en montrant le trait de fracture et l'œdème périphérique qui affirme le diagnostic.

Le traitement orthopédique est fondé sur une immobilisation longue, par une botte en résine, de 8 semaines au minimum.

Cette lésion évolue facilement vers la pseudarthrose. L'ostéosynthèse par une à deux vis à spongieux perpendiculaire au trait de fracture peut être envisagée. L'arrêt sportif est en général de 5 à 6 mois.

Syndrome du sinus du tarse

Le syndrome du sinus du tarse a été décrit en 1958 par O'Connor. Il correspond à un ensemble de symptômes où prédomine une douleur traduisant une souffrance du sinus du tarse et de ses différents composants. Il y est souvent associé une instabilité sous-talienne consécutive à un traumatisme de la cheville ou de l'arrière-pied.

Le syndrome du sinus du tarse est le plus souvent consécutif à un traumatisme de la cheville ou de l'arrière-pied : entorse tibio-tarsienne ou sous-talienne ou même fracture malléolaire latérale, bimalléolaire ou calcanéenne. Le syndrome se manifestera par des douleurs post-traumatiques chroniques associées ou non à des douleurs du compartiment latéral liées à l'entorse du ligament latéral externe, éventuellement dans le cadre d'une instabilité sous-talienne isolée ou associée à une instabilité talo-crurale.

La douleur peut être mal systématisée au médio-pied ou au contraire localisée à l'orifice externe du sinus du tarse en avant de la malléole latérale. Elle peut irradier vers la malléole interne, la face plantaire ou à la face latérale du coup de pied. La douleur plus ou moins importante s'exprime de façon variable, brûlure, déchirure, coup de poignard et éventuellement sous forme de névralgies paresthésiques. Les douleurs sont exacerbées par la palpation et la pression de l'orifice externe du sinus du tarse.

Le bilan radiographique standard comportant en particulier un pied en charge de profil n'apporte en général aucune information particulière. Le scanner n'apporte pas non plus beaucoup d'informations, montrant éventuellement là encore les stigmates d'une lésion fracturaire, éventuellement passée inaperçue ou d'une arthrose sous-talienne. Enfin, l'IRM objective une souffrance du sinus du tarse par un aspect en hypersignal, en pondération T2 et en fixant le produit de contraste. Il peut mettre en évidence une rupture partielle ou totale du ligament en haie.

Le traitement est avant tout conservateur, associant repos, immobilisation de l'arrière pied par une contention élastique. Une orthèse podologique pourrait être proposée en cas de trouble statique. C'est surtout l'infiltration locale de corticoïdes qui amène le plus souvent la sédation des douleurs et dans la majorité des cas le traitement médical améliore et guérit ce syndrome. En cas d'absence d'efficacité de l'infiltration, une éventuelle arthroscopie sous-talienne peut être envisagée afin d'exciser tous les tissus inflammatoires de l'espace sous-talien et éventuellement de réséquer les fragments résiduels du ligament en haye.

Lésions du talus

Lésion aiguë du talus

La plus fréquente est la lésion ostéochondrale du dôme talien.

Elle doit être recherchée devant toute entorse grave de la cheville. La symptomatologie au niveau du ligament latéral

externe peut masquer l'atteinte du bord interne ou du bord externe du dôme astragalien.

La radiographie de face est souvent insuffisante, surtout au stade précoce. Les clichés de 3/4 sont utiles en rotation interne, en flexion plantaire. La lésion est bien vue au scanner mais l'IRM permet une exploration plus exhaustive. Elle est surtout parlante lors de son passage à la chronicité. On doit y penser devant une instabilité de cheville sans atteinte ligamentaire évidente, devant des douleurs chroniques persistantes dans un contexte d'entorse ancienne. Au stade aigu, une immobilisation plâtrée peut amener la consolidation. Malheureusement, un certain nombre d'entre elles sont vues tardivement, et peuvent évoluer vers un véritables corps étranger intra-articulaire.

Selon le volume, elles peuvent être traitées soit par arthroscopie et simple extraction de la lésion, avec éventuellement un forage astragalien et greffe osseuse. Une greffe ostéochondrale selon le principe de la plastie en mosaïque telle que proposée par Hangody est également une bonne indication en particulier chez le sujet jeune ne présentant pas de lésion cartilagineuse dégénérative.

L'abord chirurgical est différent selon que la lésion est antérieure ou postérieure, interne ou externe. Après la greffe, le patient est immobilisé par une botte en résine sans appui pendant 6 semaines, et la rééducation se fait en décharge jusqu'à la 10e semaine. La reprise du sport est possible après le 4e mois.

La fracture du processus latéral du talus est une lésion peu fréquente mais qui est souvent méconnue devant un tableau douloureux de l'arrière-pied qualifié un peu hâtivement d'entorse. C'est donc souvent au stade de douleurs chroniques que le diagnostic est établi. C'est une fracture qui se rencontre assez spécifiquement chez les snowboarders. Elle est consécutive à un mécanisme en flexion et inversion forcée de la cheville. La radiographie peut faire le diagnostic mais c'est le scanner qui précisera au mieux les caractéristiques de la fracture. Le traitement dépend du stade de la fracture et du caractère récent ou ancien du traumatisme.

Syndrome du cou de pied antérieur de la cheville : *anterior ankle impingement syndrome*

Il a été envisagé par D. O'Donnoghue et est retrouvé fréquemment chez les joueurs de football américain. Cet auteur en avait fait une lésion spécifique, estimant qu'elle était créée par le choc du bord antérieur du tibia contre le talus. En fait, on le retrouve dans la pratique de nombreux sports : football, danse, rugby, volley…

Il semble s'agir d'une lésion consécutive à des traumatismes et microtraumatismes directs et indirects de la capsule antérieure tibio-talienne, avec apparition progressive d'une exostose au bord antérieur du pilon tibial et ou du col du talus. Ils sont à l'origine d'un conflit et surtout d'une inflammation et souffrance synoviale.

L'interrogatoire retrouve une douleur à l'impact, au démarrage et lors de la course ou les sauts.

L'examen clinique met en évidence une douleur à la palpation directe mais également déclenchée par la dorsiflexion de la tibio-tarsienne et l'extension. L'amplitude est plus ou moins limitée.

Le diagnostic radiographique est facile sur un cliché de cheville en charge de profil. Le scanner précise au mieux la localisation et l'étendue de la formation osseuse. L'IRM apprécie des lésions chondrales dégénératives associées. En l'absence d'amélioration par le traitement médical et conservateur, le traitement chirurgical doit être proposé qui, sous arthroscopie effectuera une excision de la synoviale et la résection de l'exostose à la fraise à os. Il amène en général la diminution assez rapide de la symptomatologie. Une immobilisation n'est pas nécessaire et la reprise sportive progressive se fait en quelques semaines.

Syndrome du carrefour postérieur de la cheville

Sa symptomatologie a d'abord été décrite dans le football par Cabot. Il existe un double mécanisme lésionnel, d'une part à l'armer du shoot en hyperextension, d'autre part à l'impact du shoot qui augmente la contrainte postérieure. Ce syndrome est également présent chez les danseurs et les coureurs de fond.

Il correspond à un ensemble de signes cliniques commun à plusieurs pathologies de la région rétrotalienne de la cheville. Il est lié à la flexion plantaire forcée brutale et/ou répétitive de la cheville qui entraîne un conflit entre le bord postérieur du tibia et le calcanéus selon le principe du casse-noix. Il traduit la souffrance d'éléments osseux comme de parties molles ainsi prises en tenaille. Au bord postérieur du talus on retrouve l'os trigone inconstant et la gouttière du long fléchisseur de l'hallux déterminée par les processus postéro-latéral et médial. L'os trigone est un centre secondaire d'ossification au niveau de la queue de l'astragale. Il est mature vers la 8e ou 9e année de la vie. Il peut se souder ou rester séparé en cas d'hyperutilisation de la cheville chez le jeune sportif.

Le maître symptôme du syndrome est la douleur qu'il s'agisse d'un examen en phase aiguë ou tardive en l'absence de diagnostic initial. La douleur connaît un début brutal ou progressif d'intensité variable, modérée ou quelquefois fulgurante. Elle est augmentée par la frappe, le saut, l'impulsion. La localisation et les manœuvres de déclenchement sont stéréotypées. La douleur à la palpation est rétrotalienne, exacerbée par la flexion plantaire active et/ou passive, dans une moindre mesure par la flexion dorsale. On recherchera également une douleur à la flexion dorsale et plantaire contre-résistance du long fléchisseur de l'hallux.

Les différentes étiologies de ce syndrome sont une fracture ou pseudarthrose des tubercules postéro-médial ou latéral, une lésion de l'os trigone, une ténosynovite du long fléchisseur de l'hallux.

Le bilan radiologique n'est pas toujours probant et sera complété par un scanner et une IRM qui ici sont souvent complémentaires. Le scanner précisera les anomalies osseuses, l'IRM confirmera la souffrance locale par une modification de signal ou une éventuelle pathologie tendineuse.

En cas de fracture un traitement symptomatique associé à une immobilisation de 6 semaines est à privilégier. En cas de pseudarthrose ou d'échec du traitement conservateur la résection par arthroscopie du fragment osseux est à envisager. La rééducation est relativement lente. La reprise du sport se fait à partir du 2e ou 3e mois.

Lésions du calcanéum et de l'arrière-pied

Les lésions aiguës au niveau du calcanéum sont rares ; la lésion la plus fréquente est celle qui concerne le revêtement du calcanéum par le coussinet talonnier.

Talonnade

Elle résulte d'un traumatisme direct de la face plantaire du talon (réception de saut…). L'impotence initiale est très importante et peut persister plusieurs semaines ou mois. Le traitement est local (glace, protection talonnière).

Aponévrose plantaire

L'aponévrosite plantaire selon le terme consacré par l'usage se traduit par un surmenage de la partie proximale de l'aponévrose. Celle-ci a pour rôle d'emmagasiner l'énergie lors de la marche. L'aponévrose moyenne va de la tubérosité du calcanéum aux capsules métatarso-phalangiennes et l'aponévrose interne va de la tubérosité interne du calcanéum à la gaine tendineuse du premier orteil.

L'examen clinique montre que le maximum de la douleur siège toujours à la partie médiale du talon et non pas à la partie médiane. La douleur est vive le plus souvent sans irradiation. L'IRM permet de confirmer le diagnostic en montrant une anomalie de signal en regard de l'insertion proximale. Cette souffrance aponévrotique doit d'abord être traitée par une mise en décharge relative associée à une physiothérapie antalgique et anti-inflammatoire. Les ondes de choc peuvent être envisagées. L'infiltration de corticoïdes peut soulager la douleur. L'évolution se fait souvent vers l'aponévrosite chronique, dont le traitement est extrêmement difficile. Dans ces conditions une intervention chirurgicale peut se justifier comportant une section de l'aponévrose à 1 ou 2 centimètres de son insertion. Ce geste sera réalisée par une courte voie d'abord ou en percutané. Chez le sportif, il ne faut sectionner que les 2/3 médiaux de l'aponévrose. Il ne faut surtout pas toucher à une éventuelle épine calcanéenne. Une immobilisation par résine souple pendant 3 semaines favorise les suites. La reprise sportive est très progressive. Une orthèse plantaire doit être préconisée.

La rupture de l'aponévrose est à l'origine d'une vive douleur avec impotence fonctionnelle. La douleur exacerbée par la palpation et la mise en tension de l'aponévrose est plus distale que celle de l'aponévrosite. L'IRM affirme le diagnostic. Une immobilisation de 6 semaines dont 3 sans appui permet la cicatrisation.

Fracture de stress du calcanéum

Elle est la deuxième par ordre de fréquence, au niveau du pied. Il s'agit de douleurs talonnières progressives calmées incomplètement par le repos, sans notion de traumatisme récent.

La douleur est élective au niveau de l'arrière-pied ; il s'agit d'une douleur latérale avec une augmentation d'intensité au pincement et à la percussion de la grosse tubérosité du calcanéum. L'interrogatoire recherchera un changement de type d'entraînement, un changement de chaussures ou un entraînement sur un sol différent.

La radiographie au stade initial est normale. Au stade d'état, elle montre des lignes de condensation à bords flous, obliques en bas et en avant sur les radiographies de profil de l'arrière-pied. C'est la scintigraphie ou l'IRM qui donnent le diagnostic à un stade précoce.

Le traitement consiste en la mise en décharge complète de l'arrière-pied ; une rééducation douce de la sous-astragalienne évitera son enraidissement. Il n'est pas nécessaire d'immobiliser les patients ; la rééducation en piscine est une bonne technique de rééducation sans mise en charge.

Chez les sportifs de haut niveau, chez le danseur, un sport de remplacement (natation) évitera l'apparition d'une amyotrophie.

Ténopathies du pied

On ne peut terminer un chapitre sur la traumatologie du pied du sportif sans parler des ténopathies.

Elles sont désignées sous le terme global de tendinites, mais elles comprennent les tendinoses, les péritendinopathies, les ténosynovites, les ruptures complètes ou partielles, les syndromes fissuraires, les allongements, les luxations ou subluxations chroniques des tendons stabilisant le pied.

Leur étiologie globale est le plus souvent l'hyperutilisation ou la mauvaise utilisation, lors de l'entraînement, du pied et du matériel d'entraînement.

Le syndrome clinique est univoque. Il s'agit d'une douleur (lors de l'entraînement) présente le long du trajet ou à l'insertion du tendon. Elle est augmentée à l'effort et lors de l'étirement passif ou de la contraction contrariée du muscle correspondant à l'insertion tendineuse.

On voit apparaître parfois un œdème, parfois un syndrome crépitant, traduisant la ténopathie dans la gaine. Le diagnostic est facilité par l'échographie mais surtout par l'IRM, qui montre au niveau de l'insertion, dans la gaine ou dans le corps du tendon, les anomalies correspondant à la ténopathie.

Le traitement est essentiellement fondé sur le repos au stade de début, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, une ou deux infiltrations de corticoïdes au niveau de l'insertion, dans la gaine tendineuse, mais jamais dans le tendon. Ces infiltrations ne doivent pas être répétées et doivent éviter le tendon pour ne pas le fragiliser. Elles peuvent atrophier la peau et le tissu sous-cutané, gênant considérablement la chirurgie dans les suites. Il faut également corriger lors de la reprise sportive les causes identifiées de la souffrance tendineuse.

Les orthèses de repos nocturnes, les immobilisations plâtrées doivent être employées rapidement pour mettre le tendon au repos d'une manière complète. Elles ne sont pas toujours efficaces et les ténopathies vont donc se chroniciser, nécessitant le recours à la chirurgie comportant le nettoyage de la zone d'insertion et un hersage tendineux. En cas de fissuration une suture peut être envisagée après excision éventuelle des fibres dilacérées. Une immobilisation complète le traitement chirurgical, suivie d'une rééducation douce et prudente qui vise à rétablir les zones de glissement.

Les ténopathies les plus fréquentes au niveau du bord interne du pied sont la ténopathie d'insertion du tibial postérieur, la ténopathie du fléchisseur du gros orteil, en particulier chez le danseur et le footballeur.

À la partie externe du pied, on trouve la tendinopathie des fibulaires. À la face antérieure de la cheville, la ténopathie du tibial antérieur est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense. Les ruptures secondaires sont rares. C'est une ténosynovite qui a la caractéristique d'être volontiers crépitante, apparaissant fréquemment en fin d'entraînement sur terrain dur.

Pour compléter ce chapitre de traumatologie du pied, si les vaisseaux et les nerfs du pied sont peu atteints en traumatologie courante, il existe une seule exception, l'atteinte du nerf musculocutané dans sa branche de division interne au niveau du cou-de-pied. Des erreurs de chaussage, un pied creux avec une exostose au niveau de l'articulation naviculo-cunéenne ou talo-naviculaire peuvent entraîner une symptomatologie de compression du nerf musculocutané, symptomatologie aiguë avec paresthésie de la face dorsale du premier rayon et anesthésie partielle au niveau de la face dorsale des premiers orteils. La percussion au niveau de l'exostose réveille la même douleur, fréquemment assez aiguë pour interrompre l'entraînement. L'infiltration de corticoïdes peut améliorer la symptomatologie, mais il est parfois nécessaire de libérer le nerf musculocutané recouvert d'une bride fibro-aponévrotique à ce niveau. L'incision sera légèrement décalée pour éviter que le nerf ne soit pris dans la fibrose cicatricielle.

Conclusion

Le pied du sportif est soumis à de nombreux traumatismes : traumatologie aiguë, traumatologie de surcharge, microtraumatismes répétés. Si la traumatologie aiguë est de traitement facile et en général univoque, la traumatologie de surcharge entraîne des lésions beaucoup plus complexes, souvent difficiles à soigner. Les fractures de stress guérissent facilement, les atteintes tendineuses plus difficilement et sont parfois à l'origine de l'arrêt sportif définitif.

Tout doit donc être fait pour améliorer la prévention, la qualité de l'équipement, la régularité de l'entraînement, pour éviter le passage à la chronicité.

Application de la méthode isocinétique chez le sportif

M. Dauty, P. Menu

PLAN DU CHAPITRE

Le concept d'*isocinétisme* s'est développé depuis les années 1970 aux États-Unis et les premiers dynamomètres sont apparus en France à partir des années 1980 au sein des services hospitaliers de médecine du sport. Depuis, l'utilisation des dynamomètres isocinétiques est devenue une pratique courante chez le sujet sportif selon deux objectifs distincts : l'évaluation musculaire afin d'améliorer les performances, et la quantification de la récupération articulaire après blessure (figure 70.1). La rééducation isocinétique est également en plein essor au sein des services de médecine physique et de réadaptation, pour améliorer les sujets sportifs opérés mais également les sujets pathologiques atteints d'affections neurolocomotrices ou encore cardiovasculaires [15]. En 2012, plus de 1 800 articles ont été publiés selon la base scientifique de données *Medline* après recherche selon les mots clés *Isokinetic and Sport*. Trente et un articles sont parus durant les 6 premiers mois de cette dernière année. La pratique isocinétique étant de plus en plus développée, l'objectif de ce travail a donc été de la présenter.

Définition

La méthode isocinétique est définie par l'évaluation d'un mouvement articulaire à vitesse constante dite « isocinétique ». Grâce à l'utilisation d'un dynamomètre informatisé, la force développée par exemple au niveau d'un genou est mesurée lors du mouvement de flexion-extension. La résistance du dynamomètre est ainsi auto-adaptée à la force développée par le sujet lors du mouvement selon le principe d'action-réaction. En cas de défaillance du sujet, il n'y a pas de charge additionnelle exercée sur lui, si bien que l'évaluation est réalisée en toute sécurité (tableau 70.1).

Plusieurs modes d'évaluation sont possibles en fonction de la vitesse isocinétique choisie. Le mode *concentrique* est le plus utilisé. Il correspond à un mouvement réalisé par des muscles qui se raccourcissent et dont la contraction entraîne un rapprochement des insertions musculaires. Il est également possible de réaliser des évaluations sur un mode *isométrique* en utilisant une vitesse nulle. Il n'y a dans ce cas pas de mouvement articulaire alors que les muscles exercent une force mesurée par le dynamomètre sans qu'il n'y ait de mouvement visible des extrémités musculaires. La dernière génération de dynamomètre isocinétique est également capable de mesurer la force isocinétique selon un mode *excentrique*, c'est-à-dire lorsque les muscles freinent le mouvement. Ils se contractent alors tout en s'allongeant.

Principe d'utilisation

L'utilisation d'un dynamomètre isocinétique nécessite d'avoir une formation afin d'obtenir des mesures fiables et reproductibles [1].

Cinq critères doivent être vérifiés :

- l'appareil doit être régulièrement étalonné selon les normes du constructeur ;
- le sujet doit être installé avec rigueur en enregistrant sa position afin qu'il puisse être comparé à lui-même et à d'autres individus. L'axe de rotation du dynamomètre doit correspondre à celui de l'articulation évaluée. L'amplitude articulaire doit être identique aux deux côtés évalués (exemple : de 0 d'extension à 100° de flexion pour les genoux) ;
- l'influence de la gravité doit être mesurée selon l'articulation évaluée ;
- le sujet doit être familiarisé au mouvement par la réalisation de quelques répétitions et après un échauffement adapté ;

Médecine du sport

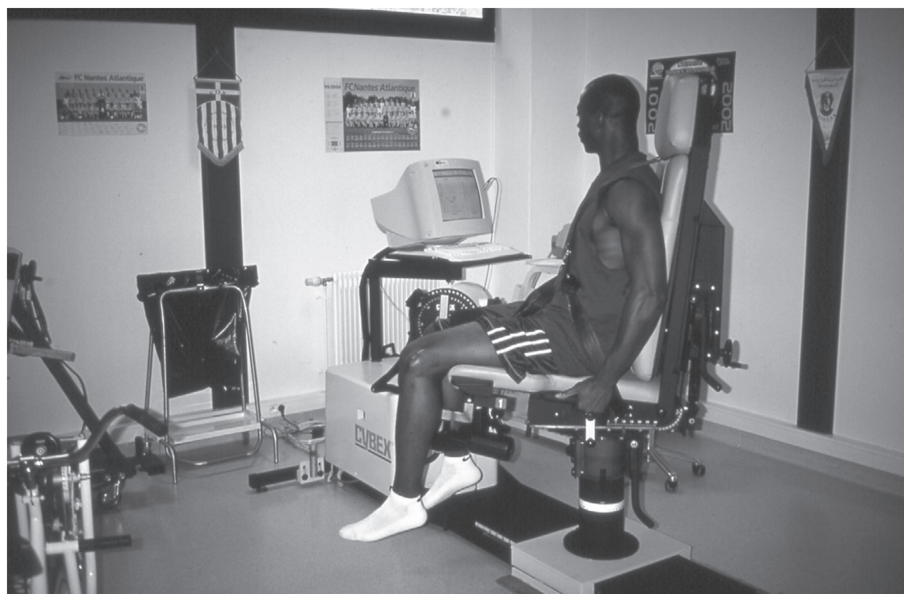


Figure 70.1. **Photographie du dynamomètre isocinétique.**

Tableau 70.1. Contre-indications à l'évaluation isocinétique (Anaes 2001).

Contre-indications relatives	Contre-indications absolues
Douleur invalidante	Fracture non consolidée
Hydarthrose importante ou récidivante	Pathologie non stabilisée
Lésion ligamentaire récente (< 2 mois)	Pathologie cardiovasculaire non équilibrée (angor, HTA)**
Lésion cutanée en regard de l'articulation à évaluer	
Incompréhension de l'évaluation	
Épilepsie	
Grossesse (principe de précaution)	
Éventration et incontinence urinaire d'effort*	
* pour les évaluations du tronc; ** nécessité d'une épreuve d'effort préalable.	

- des stimulations verbales doivent être données afin d'obtenir la force maximale développée durant le mouvement.

De plus, les résultats obtenus à l'aide de dynamomètres isocinétiques de marques différentes ne peuvent être comparés.

Protocole d'évaluation

Différents protocoles d'évaluation sont utilisés malgré les efforts d'harmonisation des sociétés savantes. Il existe un consensus pour utiliser lors de l'évaluation en mode concentrique une vitesse lente (60 °/s) et une vitesse rapide (180 ou 240 °/s). Généralement 3 à 5 répétitions sont nécessaires afin d'obtenir la force maximale développée par le sujet. Une base constituée de 3 × 60 °/s puis 5 × 180 °/s avec un temps de récupération suffisant entre les deux séries (30 s) correspond à la base du protocole que nous utilisons. Des séries supplémentaires peuvent être ajoutées selon les besoins en veillant à la fatigue du sujet.

Pour le mode excentrique, les vitesses utilisées vont de 30 à 120 °/s. Au-delà, le sujet présente des difficultés pour freiner le dynamomètre. Ce mode est particulièrement utilisé pour l'évaluation des possibilités musculaires des ischiojambiers (3 × 60 °/s et 5 × 120 °/s) (figure 70.2).

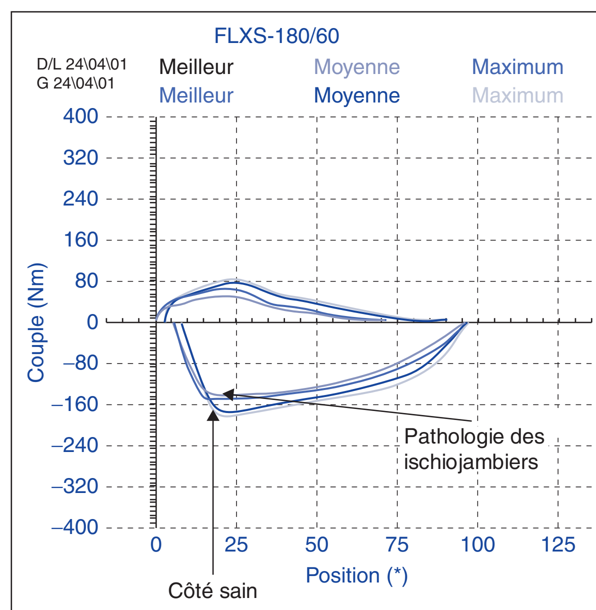


Figure 70.2. **Asymétrie de la force des fléchisseurs du genou selon le mode excentrique en rapport avec une lésion musculaire des ischiojambiers récente.**

Paramètres étudiés

Les résultats sont exprimés selon le *pic de force maximal* en newtons-mètres (Nm), paramètre le plus utilisé, qui est comparé à celui obtenu au niveau du membre controlatéral selon le même protocole. Une différence entre les deux côtés de plus de 10 à 15 % est considérée comme anormale selon le postulat que les groupes musculaires des deux membres d'un sujet présentent une force comparable (figure 70.3). En effet, il n'existe pas de différence de force entre les quadriceps des deux genoux chez l'individu sain par exemple. Le pic de force peut également être rapporté au poids du sujet afin que celui-ci puisse être comparé à d'autres individus au sein d'une équipe sportive ou selon des normes en fonction de la pratique par exemple (tableau 70.2).

La mesure du *travail* en joules (J) et de la *puissance* en watts (W) est également possible. Le travail correspond au pic de force mesuré à tous moments et multiplié par l'amplitude articulaire balayée (aire sous la courbe). La puissance correspond au travail développé durant le temps nécessaire pour balayer l'amplitude articulaire. Ces deux derniers paramètres sont donc directement dépendants du pic de force si bien que leur intérêt est secondaire. Les autres paramètres proposés par le constructeur sont moins utilisés.

Les ratios agonistes/antagonistes sont souvent calculés selon le principe de la balance musculaire. Le rapport entre les pics de force des extenseurs et des fléchisseurs du genou, par exemple, obtenu durant la même évaluation (vitesse isocinétique identique), permet d'apprécier le contrôle du genou et peut être ainsi proposé dans un but de prévention. Un ratio fléchisseurs/extenseurs faible pourrait être à l'origine de la survenue d'une lésion musculaire des ischiojambiers chez le footballeur [3, 6]. Le risque relatif de survenue de cette blessure a été de 4,6 en cas de ratio anormal en début de saison sportive. Un renforcement musculaire ciblé sur les ischiojambiers déficitaires jusqu'à normalisation du ratio pourrait permettre de réduire ce risque à 1,4 [2].

En plus de la quantification de la force, un aspect qualitatif peut également être utilisé. En effet, des anomalies de la courbe de la force développée durant le mouvement articulaire demandé peuvent être mises en évidence. Elles correspondent à un défaut de transmission mécanique de la force musculaire

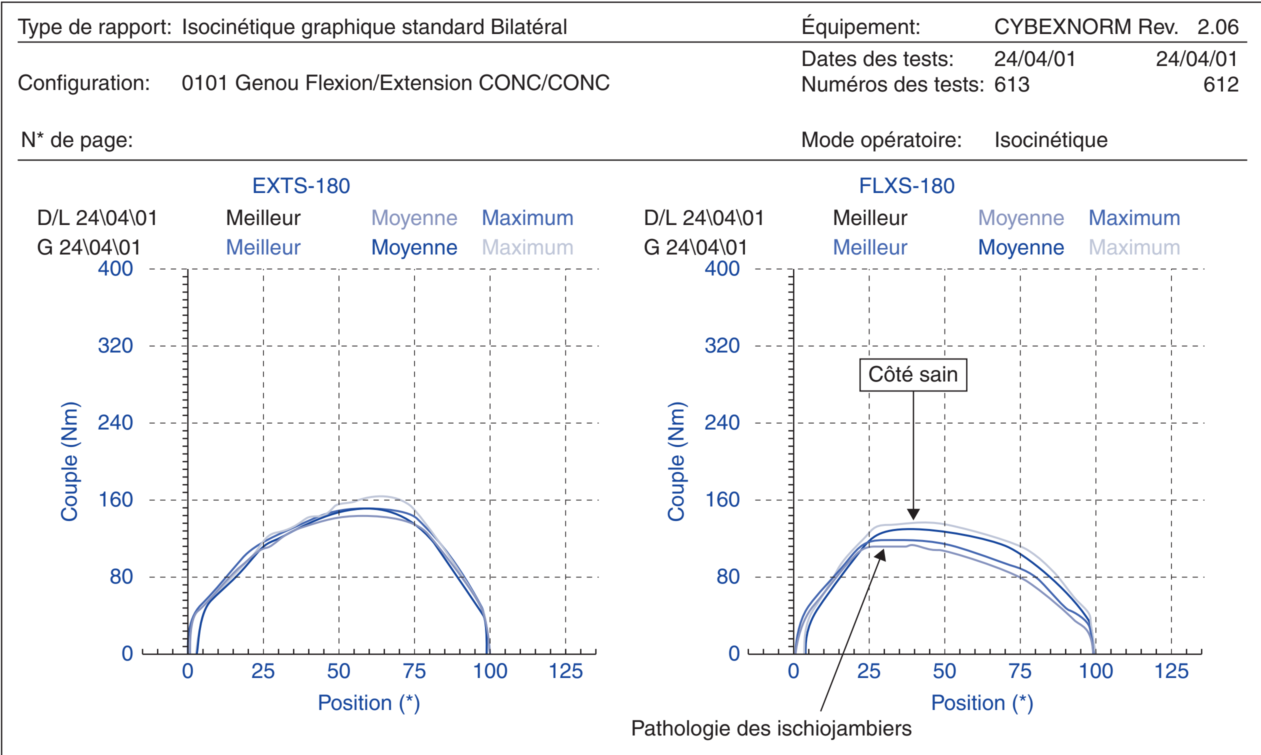


Figure 70.3. **Symétrie de la force des extenseurs du genou (courbe de gauche) et asymétrie de la force des fléchisseurs du genou (courbe de droite) en rapport avec une lésion musculaire des ischiojambiers récente.**

Tableau 70.2. **Force isocinétique concentrique du genou à 60 °/s en fonction de l'âge chez le footballeur de niveau national.**

	14 ans	15 ans	16 ans	17 ans	18 ans	21 ans
Extenseurs	160 Nm 3,1 Nm/kg	180 Nm 3,2 Nm/kg	230 Nm 3,6 Nm/kg	240 Nm 3,5 Nm/kg	245 Nm 3,4 Nm/kg	260 Nm 3,65 Nm/kg
Fléchisseurs	105 Nm 2 Nm/kg	135 Nm 2,25 Nm/kg	170 Nm 2,6 Nm/kg	170 Nm 2,5 Nm/kg	175 Nm 2,5 Nm/kg	175 Nm 2,4 Nm/kg

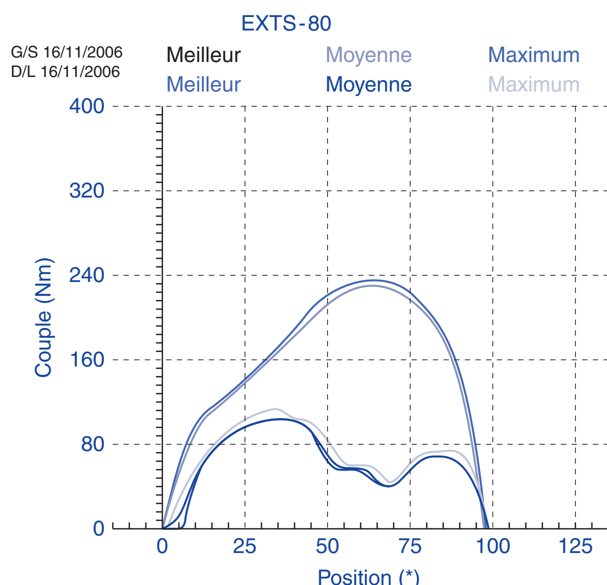


Figure 70.4. **Anomalie sévère de l'appareil extenseur du genou d'un basketteur.**

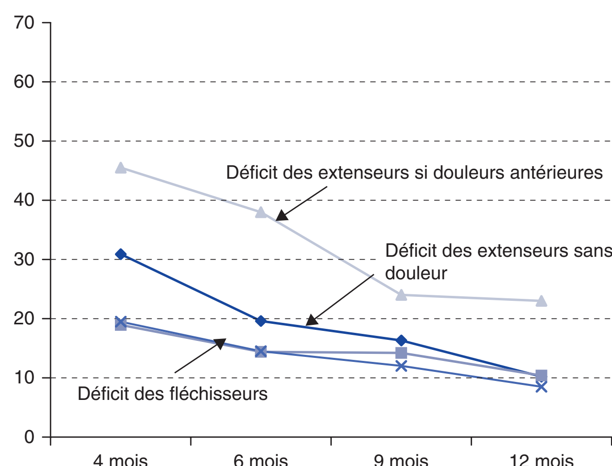


Figure 70.5. **Récupération du déficit (%) de la force isocinétique des extenseurs du genou après ligamentoplastie en cas de douleurs antérieures sur 12 mois postopératoires par rapport à une évolution non douloureuse.**

à l'articulation en mouvement. Ces anomalies sont principalement objectivées en cas de pathologie de l'appareil extenseur du genou ou lorsqu'il existe des phénomènes douloureux dans un secteur angulaire articulaire particulier (figure 70.4). Lorsqu'il existe une asymétrie des extenseurs du genou de plus de 15 % chez le basketteur professionnel, un antécédent de pathologie de l'appareil extenseur est suspecté [10].

Évaluation de la force musculaire chez le sportif

De nombreuses normes au niveau des articulations du genou et de l'épaule ont été établies en fonction de différents sports et selon le niveau sportif, l'âge et le sexe [14, 16].

L'évaluation de la force musculaire chez le sportif trouve également son intérêt avant et après blessure du complexe articulaire. Ainsi, le suivi isocinétique des ligamentoplasties du genou des sportifs est actuellement systématiquement réalisé à 4, 6 et 12 mois postopératoires (figure 70.5) [8]. Les résultats permettent de savoir si le genou présente une évolution normale ou non. Ainsi, les tests isocinétiques conduisent à la mise au repos des genoux qui présentent des complications non rapportées par les sportifs soucieux de récupérer au plus vite. Ils peuvent également prédire, en association avec les paramètres cliniques et fonctionnels, la reprise du sport au même niveau. Les différentes techniques chirurgicales de reconstruction du ligament croisé antérieur mais également de stabilisation des épaules instables, de suture chirurgicale des tendons d'Achille sont aussi évaluées grâce aux tests isocinétiques [9, 11, 12].

Selon les experts, un déficit est considéré comme mineur quand il est compris entre 10 et 25 %, modéré entre 25 et 40 % et majeur au-delà [1]. Une préparation physique individuelle peut être proposée quand le déficit est mineur. Des soins de réadaptation sportive sont intéressants quand le déficit est modéré et un repos sportif peut être nécessaire quand le déficit est majeur ou associé à des douleurs.

Renforcement d'un groupe musculaire de manière sélective

Les dynamomètres isocinétiques sont également utilisés comme moyen de renforcement musculaire sélectif d'un groupe musculaire. Selon le principe de la cicatrisation dirigée des tissus conjonctifs, leur application se fait très tôt après lésion musculaire ou tendineuse en utilisant le mode excentrique et en demandant des contractions sous-maximales et indolores au sujet sportif blessé [4]. Cette rééducation doit cependant être extrêmement surveillée et réalisée avec prudence afin de ne pas retarder la cicatrisation ou être la source de récidive. Cette rééducation n'est pour l'instant pas validée dans toutes les indications.

En l'absence de blessure ou lorsque celle-ci est considérée comme guérie, le renforcement isocinétique maximal présente tout son intérêt. Contrairement aux autres moyens conventionnels de musculation, le renforcement musculaire sur dynamomètre isocinétique permet théoriquement de développer la force maximale sur l'ensemble de l'amplitude articulaire balayée et ceci en toute sécurité. Quelques séries de quelques répétitions suffisent à épuiser un sujet sportif. Certains préconisent des plans de renforcement musculaire en pyramide inversée selon un principe de 10 répétitions par série (tableau 70.3). Dans tous les cas, celui-ci doit être adapté au sportif et à l'objectif recherché.

Tableau 70.3. **Exemple de plan de renforcement musculaire isocinétique.**

Série 1	10 × 180°/s	Série 10	10 × 180°/s
Série 2	10 × 150°/s	Série 9	10 × 150°/s
Série 3	10 × 120°/s	Série 8	10 × 120°/s
Série 4	10 × 90°/s	Série 7	10 × 90°/s
Série 5	10 × 60°/s	Série 6	10 × 60°/s

Limites

Les limites de l'évaluation isocinétique sont en rapport avec son principe. Un dynamomètre ne peut évaluer que la *force externe*. Lors de l'extension du genou par exemple, le mouvement est réalisé grâce aux extenseurs du genou. Cependant, en fin d'extension les fléchisseurs se contractent afin de freiner le mouvement et de protéger le genou. Il en est de même lors de la flexion du genou où les muscles agonistes et antagonistes produisent des *forces internes* alors que le dynamomètre ne mesure que la résultante de ces forces (externes) qui explique le mouvement.

En aucun cas, la mesure isocinétique ne peut permettre à elle seule un diagnostic lésionnel. Par exemple, quand il existe une anomalie qualitative des extenseurs du genou, le test isocinétique affirme le défaut de transmission de la force lors de l'extension du genou mais ne peut indiquer d'où cela provient. La commande motrice, le quadriceps, les tendons quadricipital et patellaire, la souffrance patellaire elle-même peuvent expliquer le déficit mesuré.

La vitesse isocinétique représente également un facteur limitant du fait qu'elle est constante. Elle ne peut donc rendre compte des mouvements sportifs dont la vitesse est variable. De plus, étant limitée à 450 °/s, elle ne correspond pas à des vitesses de mouvement sportif très élevées comme cela est le cas pour l'épaule en rotation interne qui peut atteindre la vitesse angulaire de 6 000 °/s lors du lancé de balle de base-ball par exemple.

L'évaluation de la complexité du geste sportif ne peut donc se résumer à l'évaluation isocinétique du fait que cette dernière ne prend pas en compte la proprioception et le travail réalisé par des chaînes musculaires des membres en entier. Par exemple, la frappe de balle implique le mouvement du genou mais également de la hanche homolatérale en plus de la stabilisation du corps par le membre controlatéral en appui. L'ensemble de cette gestuelle complexe ne peut donc pas se résumer à l'évaluation isocinétique en position assise des extenseurs du genou du membre qui frappe la balle.

Le ratio musculaire ne peut pas plus rendre compte de la stabilité articulaire car celui-ci est calculé à partir de deux mouvements différents. L'un est mesuré lors de l'extension par exemple et l'autre lors de la flexion alors que la stabilité articulaire dite active dépend des muscles agonistes et antagonistes lorsqu'ils travaillent en même temps, c'est-à-dire durant un même mouvement.

Cependant, malgré toutes ces limites, de nombreux travaux montrent des liens entre la force isocinétique de groupes musculaires spécifiques et certains gestes sportifs « simples » à l'exemple de la force des rotateurs d'épaule et la vitesse de la balle lors de la pratique du handball ou lors du volley [7, 13]. La force des extenseurs du genou est liée à la hauteur des sauts ou au sprint court chez le footballeur [5].

Effets adverses

Il est nécessaire de connaître certains effets adverses qui peuvent survenir lors ou surtout après les évaluations isocinétiques des sujets sportifs.

L'effet adverse le plus fréquent est représenté par la survenue de courbatures post-efforts expliquées par une évaluation qui a nécessité un travail musculaire inhabituel même chez un sujet sportif entraîné.

Des réactions cutanées, voire des hématomes sont également possibles en regard des sangles de stabilisation.

Sinon, au niveau du genou, quelques cas de douleurs et rarement des luxations patellaires ont été rapportés. Des douleurs méniscales sont théoriquement possibles après évaluation selon le mode excentrique par compression des compartiments articulaires du genou.

Au niveau de l'épaule, des douleurs sont rapportées comme après une simple évaluation clinique. Des cas de luxation gléno-humérale ont été décrits mais après évaluation selon des positions articulaires déstabilisantes. Afin d'éviter ce désagrément, l'épaule potentiellement instable peut être évaluée dans la position dite de « Davies modifiée », c'est-à-dire le sujet assis et l'épaule à 30 ° d'abduction dans le plan scapulaire.

Des malaises vagaux ont également été rapportés après évaluation du tronc.

Quant aux contraintes cardiovasculaires, la fréquence cardiaque peut atteindre son maximum lors des tests de fatigue dépassant 10 répétitions et lors de la réalisation de séries répétées alors que les temps de repos étaient insuffisants.

Conclusions

La méthode isocinétique permet une évaluation fiable et reproductible de la force. Ceci explique que cette méthode soit appliquée au sujet sportif mais également depuis quelques années aux sujets pathologiques. En effet, sa sécurité d'utilisation a permis la réalisation des évaluations isocinétiques après blessure musculotendineuse et chirurgie articulaire. La rééducation isocinétique est également en cours de développement mais sa supériorité par rapport aux autres moyens de renforcement musculaire reste à démontrer. Elle ne doit pas être isolée mais associée aux techniques permettant la restauration des gestuelles sportives complexes. Quant à l'intérêt pour prévenir les lésions de l'appareil locomoteur, celui-ci reste à démontrer même si certains travaux actuels sont encourageants. Certaines questions restent posées comme celle de considérer un déséquilibre musculaire entre les muscles agonistes et antagonistes comme pathologique ou comme une adaptation permettant aux structures articulaires de supporter les contraintes engendrées par la pratique sportive.

Références

[1] Anaes. Les appareils d'isocinétisme en évaluation et en rééducation musculaire : Intérêt et utilisation. In : 2001. p. 113.

[2] Croisier JL, Forthomme B, Namurois MH, et al. Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. Am J Sports Med 2002 ; 30 : 199–203.

[3] Croisier JL, Foidart-Desalle M, Tinant F, et al. An isokinetic eccentric programme for the management of chronic lateral epicondylar tendinopathy. Br J Sports Med 2007 ; 41 : 269–75.

[4] Croisier JL, Ganteaume S, Binet J, et al. Strength imbalance and prevention of hamstring injury in professional soccer players : A prospective study. Am J Sports Med 2008 ; 36 : 1469–75.

[5] Dauty M, Bryand F, Potiron-Josse M. Relation between isokinetic torque, jump and sprint in high-level soccer player. Sci Sports 2002 ; 17 : 122–7.

[6] Dauty M, Potiron-Josse M, Rochcongar P. Consequences and prediction of hamstring muscle injury with concentric and eccentric isolintic

parameters in elite soccer players. Ann Readapt Med Phys 2003 ; 46 : 601–6.

[7] Dauty M, Kitar E, Potiron-Josse M. Relation entre le lancer de balle et la force isocinétique des rotateurs d'épaule chez le handballeur de haut niveau. Sci Sports 2005 ; 20 : 300–3.

[8] Dauty M, Tortelier L, Huguet D, et al. Consequences of pain on isokinetic performance after anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus and gracilis autograft. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2006 ; 92 : 455–63.

[9] Dauty M, Tortellier L, Rochcongar P. Isokinetic and anterior cruciate ligament reconstruction with hamstrings or patellar tendon graft : analysis of literature. Int J Sports Med 2006 ; 34 : 928–38.

[10] Dauty M, Dupré-Séjourné M, Potiron-Josse M, Dubois C. Identification of mechanical consequences of Jumper's knee by isokinetic concentric torque measurement in elite basketball players. Isok Exerc Sci 2007 ; 15 : 37–41.

[11] Dauty M, Huguet D, Dubois C. Evolution of the isokinetic torque of shoulder rotators before and after 3 months of shoulder stabilization by the Latarjet technique. Ann Readapt Med Phys 2007 ; 50 : 201–8.

[12] Dauty M, Rousseau B, Cappelli M, et al. Ankle isokinetic strength description after surgical Achilles tendon repair. Sci Sports 2008 ; 23(3–4) : 126–9.

[13] Forthomme B, Croisier JL, Ciccarone G, et al. Factors correlated with volleyball spike velocity. Am J Sports Med 2005 ; 33 : 1513–9.

[14] Le Gall F, Carling C, Williams M, Reuilly T. Anthropometric and fitness characteristics of international, professional and amateur male graduate soccer players from an elite youth academy. J Sci Med Sport 2010 ; 13 : 90–5.

[15] Rochcongar P. Isokinetic thigh muscle strength in sport : a review. Ann Rehadapt Med Phys 2004 ; 47 : 274–81.

[16] Rochcongar P, Morvan R, Jan J, et al. Isokinetic investigation of knee extensors and knee flexors in young french soccer players. Int J Sports Med 1988 ; 9 : 448–50.

Chapitre 71

Rééducation des traumatismes du sportif

J. de Lecluse

PLAN DU CHAPITRE

La place de la rééducation dans le traitement des lésions liées à la pratique sportive n'est plus à démontrer. Elle est un moyen incontournable, pour le sportif blessé, de récupérer des capacités physiques suffisantes permettant un retour aux activités sportives dans un minimum de temps et à un niveau de performance comparable au niveau antérieur.

Cette rééducation du sportif se différencie de celle d'un patient non sportif par son contexte : la lésion est parfois spécifique au sport pratiqué et, surtout, les exigences de temps et de qualité de récupération du sportif sont particulières.

Généralités sur la rééducation

Quel que soit le type de lésion, la rééducation peut être schématiquement divisée en trois phases successives, qui peuvent se chevaucher.

La première phase, commune à tous les blessés, est incontournable et correspond au temps nécessaire à la cicatrisation-consolidation de la lésion. Les objectifs de la rééducation lors de cette phase initiale sont de diminuer la douleur, de contrôler l'inflammation et de réduire les effets délétères consécutifs à la sous-utilisation, voire à l'immobilisation, engendrés par la lésion et la thérapeutique utilisée. Cette phase permet également d'amorcer la restauration de la mobilité articulaire, de la force musculaire et de la proprioception. Les exercices proposés doivent impérativement être indolores et éviter les stress excessifs sur les tissus lésés ou réparés afin de respecter les processus physiologiques de la réparation tissulaire.

La deuxième phase est celle de la rééducation proprement dite. Elle peut débuter avant que soit totalement acquise la cicatrisation-consolidation. Dans ce cas, les stress appliqués aux tissus lésés-réparés doivent être assez faibles pour rester indolores mais suffisamment importants pour stimuler la guérison tissulaire. Une fois la cicatrisation-consolidation assurée, les objectifs de cette phase sont la normalisation des amplitudes articulaires et la récupération de la force musculaire. À mesure que les amplitudes articulaires évoluent, l'entraînement en force est augmenté et des exercices de coordination et d'agilité sont ajoutés. Un autre objectif de cette phase est de rétablir un contrôle neuromusculaire par des exercices proprioceptifs.

Ces deux premières phases de rééducation ne sont pas spécifiques aux patients sportifs. Mais il est nécessaire que les sportifs pratiquent des exercices appropriés pour maintenir leur condition physique en plus de ceux en rapport avec la rééducation proprement dite.

La dernière phase, spécifique aux sportifs, est celle de la réadaptation au sport. Lorsque les amplitudes articulaires, la force musculaire et la souplesse se sont normalisées, le sportif peut débuter un entraînement spécifique ayant pour but de lui redonner toutes les capacités physiques et techniques nécessaires à la pratique de son sport. Selon la discipline pratiquée, il faudra insister plus particulièrement sur la récupération de l'endurance, de l'explosivité, de la souplesse ou de l'équilibre. Cette phase de reprise sportive se termine sur le terrain avec la collaboration du kinésithérapeute, du préparateur physique et de l'entraîneur (*cf.* chapitre 72).

Cette progression de la rééducation nécessite un ajustement permanent des exercices en fonction de l'évolution de la récupération et de la tolérance du blessé aux exercices prescrits. Cela implique un suivi régulier du clinicien et une collaboration active du blessé à sa rééducation.

Généralités sur les techniques rééducatives

Techniques de gain d'amplitude articulaire

Une récupération incomplète des amplitudes d'une articulation aura un retentissement variable selon le type de sport pratiqué. Par exemple, un déficit de l'extension ou de la flexion du genou sera beaucoup plus préjudiciable pour un gymnaste ou un danseur que pour un footballeur. De même un flessum du coude sera moins bien toléré chez un escrimeur que chez un judoka. Ainsi pour éviter une perte de la mobilité articulaire, il faut la prévenir et utiliser les techniques rééducatives de gain d'amplitude.

La prévention passe par la détection et le traitement précoce de toutes les complications susceptibles de favoriser une raideur articulaire : inflammation, hématome, sepsis, calcifications périarticulaires, algoneurodystrophie, etc.

L'immobilisation doit être la plus courte possible car elle est responsable de modifications osseuses (ostéoporose), intra-articulaires (envahissement de tissu fibro-adipeux) et extra-articulaires (rétraction capsuloligamentaire) source de raideur, auxquelles s'ajoutent une rétraction musculotendineuse et l'atrophie musculaire.

Une mobilisation dans un secteur angulaire ne mettant pas en stress les formations lésées en cours de cicatrisation-consolidation doit être effectuée le plus tôt possible après le traumatisme ou la réparation chirurgicale. Cette mobilisation articulaire protégée présente un double intérêt : elle diminue le risque de raideur articulaire et elle facilite le remodelage cicatriciel.

Au cours de la phase de cicatrisation-consolidation, on n'utilisera préférentiellement que des techniques passives « non forcées » avec, en principe, aucune participation musculaire du blessé. Les mouvements sont effectués dans des amplitudes articulaires non douloureuses. Ils sont réalisés soit par le thérapeute (mobilisations manuelles), soit par le patient (automobilisations) ou encore par l'intermédiaire d'une attelle motorisée. Progressivement sont introduits des exercices actifs-aidés et actifs qui impliquent un mouvement volontaire, permettant une reprise du contrôle neuromusculaire de la région affectée par le blessé lui-même.

La cicatrisation-consolidation obtenue, il peut être nécessaire de poursuivre le gain d'amplitude. Les exercices passifs sont dits forcés quand on applique une force externe qui peut être manuelle ou instrumentale. Ces exercices visent à obtenir un mouvement au-delà des limites des amplitudes articulaires disponibles. On peut utiliser des poids, un circuit de poulies (va-et-vient), des postures voire des attelles successives. Des techniques activopassives spécifiques sont également effectuées en cas de persistance d'un déficit de mobilité : contracté-relaché, stabilisations rythmiques, etc.

Enfin, une limitation des amplitudes articulaires peut être secondaire à des rétractions tendinomusculaires qui sont alors traitées par des méthodes d'étirements (*stretching*) et par des contractions musculaires excentriques progressives.

Techniques de renforcement musculaire

La perte de force musculaire est systématique et précoce après un traumatisme ou une intervention chirurgicale du fait de la moindre utilisation du segment concerné, du repos ou de l'immobilisation prescrite. On estime que la diminution de la force musculaire est de 3 à 4 % par jour lors de la première semaine d'immobilisation [1]. Si la perte de force est rapide, la récupération de l'état initial est très longue [7]. Limiter la perte et la fonte musculaire est un enjeu capital pour le sportif.

Deux modes de travail sont employés pour augmenter la force musculaire : le travail statique ou isométrique et le travail dynamique.

Renforcement statique ou isométrique

Il se définit par une contraction musculaire qui se fait sans qu'il y ait de mouvement articulaire. Les groupes musculaires activés maintiennent la même longueur car la force engendrée est égale à la résistance appliquée. Le gain de force survient dans une amplitude entre 20° au-dessus et au-dessous de l'angle auquel la contraction se fait. Pour être efficace, la contraction musculaire doit être maintenue pendant une durée de 3 à 10 secondes et réalisée à des angles articulaires multiples. La résistance appliquée peut être manuelle, ce qui permet de doser l'effort réalisé, ou instrumentale (poids, sangles). De nombreux programmes de renforcement ont été décrits pour ce type de musculation se basant sur l'augmentation de la charge et du temps de maintien.

Ce mode de renforcement est particulièrement utile en cas d'immobilisation, et en présence de douleurs ou de phénomènes inflammatoires nécessitant la mise au repos de l'articulation. Il est efficace pour lutter contre l'amyotrophie, et permet un travail en verrouillage : facteur de stabilité articulaire, et ce d'autant si on l'associe à un travail simultané des muscles agonistes et antagonistes. Si ce renforcement peut être effectué précocement après une blessure, il est loin de la physiologie musculaire qui implique la réalisation d'un mouvement.

Renforcement dynamique

Dans ce type de renforcement, la contraction musculaire s'effectue avec un mouvement articulaire.

Deux modalités d'exercices sont possibles, en chaîne ouverte et en chaîne fermée :

- les chaînes cinétiques ouvertes se caractérisent par le fait que l'extrémité distale d'un segment se termine et se déplace librement dans l'espace (un lancer par exemple) ;
- les chaînes cinétiques fermées se caractérisent par le fait que l'extrémité distale est fixe et rencontre une résistance l'empêchant de se déplacer librement (un accroupissement par exemple).

Les avantages des exercices en chaînes cinétiques fermées sur les chaînes cinétiques ouvertes sont : une diminution des forces de cisaillement, de distraction et rotatoire, une stimulation des mécanismes proprioceptifs par moindre déformation des mécanorécepteurs, une meilleure stabilité articulaire et une cocontraction des groupes musculaires agonistes et antagonistes mis en jeu.

Selon le type de contraction musculaire, de résistance et la vitesse d'exécution du mouvement, on distingue le travail isotonique, isocinétique ou pliométrique.

Travail isotonique

Lors des exercices isotoniques, la longueur du muscle change, la vitesse d'exécution du mouvement est variable et la résistance opposée est fixe. L'entraînement musculaire avec des poids libres est un exemple d'exercices isotoniques.

Deux modes de contraction sont possibles : la contraction concentrique et la contraction excentrique.

Lors de la contraction concentrique, le muscle se raccourcit et ses extrémités se rapprochent l'une de l'autre. Il se produit ainsi un raccourcissement de la longueur du muscle et une diminution de l'angle de l'articulation impliquée. La contraction concentrique entraîne généralement l'accélération autour d'une articulation d'un membre (impulsion). Pour monter un escalier, le quadriceps effectue une contraction concentrique en chaîne cinétique fermée, et lors de la phase de frappe du lancer, les rotateurs médiaux de la coiffe de l'épaule effectuent une contraction concentrique en chaîne cinétique ouverte.

Lors de la contraction excentrique, les extrémités du muscle s'éloignent l'une par rapport à l'autre, le muscle s'allonge car la force à laquelle il cherche à s'opposer est supérieure à ses propres possibilités. Il se produit ainsi un allongement de la longueur du muscle et une augmentation de l'angle de l'articulation impliquée. La contraction excentrique implique une décélération du mouvement, permettant l'absorption d'un choc (réception). Pour descendre un escalier, le quadriceps effectue une contraction excentrique en chaîne cinétique fermée, et lors de la phase de l'armer du lancer, les rotateurs médiaux de la coiffe de l'épaule effectuent une contraction excentrique en chaîne cinétique ouverte.

Le renforcement musculaire en mode excentrique permet d'obtenir, par rapport au renforcement concentrique, plus d'hypertrophie musculaire et une plus grande augmentation de la force musculaire. Pour un même groupe musculaire, la contraction excentrique maximale peut engendrer une force de 14 à 50 % plus grande qu'une contraction concentrique maximale [3, 6]. Les exercices isotoniques, et plus particulièrement en mode excentrique, stimulent la production et l'alignement des fibres de collagène [4] dont l'efficacité est démontrée dans le traitement des tendinopathies. Mais les exercices excentriques doivent être réalisés de façon très progressive afin d'éviter la survenue de douleurs musculaires retardées spécifiques à ce type de travail, les DOMS (*Delayed Onset Muscle Soreness*) [5].

Les charges proposées pour le travail isotonique sont variées et vont de la résistance manuelle au banc de musculation en passant par des systèmes de poids-poulies. Pour limiter certains facteurs, tels que la pesanteur, qui provoquent lors du mouvement une variation de la résistance en fonction du degré d'amplitude articulaire, et la moindre production de force musculaire dans les amplitudes articulaires extrêmes en raison du raccourcissement et de l'allongement du muscle, il existe des appareils d'exercices à résistance variable qui corrigent cette diminution relative de la force. Ces appareils de musculation ont une came qui fait varier la résistance en modifiant la longueur du bras de levier en fonction des amplitudes articulaires. Le travail musculaire isotonique peut être débuté dès la deuxième phase de rééducation s'il est bien contrôlé et si l'articulation concernée est indolore et non inflammatoire. Il peut être progressif en variant le secteur angulaire de travail, les charges, les répétitions et les séries. Un des désavantages de ce travail est qu'il ne contrôle pas la vitesse d'exécution du mouvement, ce qui ne permet pas de développer le rapport force/vitesse.

Les exercices de renforcement isotonique sont proches des mouvements normaux et des gestes sportifs. Ils ont par ailleurs un effet favorable sur la prévention de la raideur articulaire, la coordination neuromusculaire et la proprioception.

Travail isocinétique

Le principe de l'isocinétisme repose sur la réalisation d'un travail à vitesse constante. La vitesse du mouvement est imposée par l'utilisateur et rendue constante par une résistance asservie aux capacités d'effort du sujet. La résistance de l'appareil s'adapte à tout moment à l'effort développé. Il est possible de réaliser des exercices en toute sécurité à des vitesses élevées proches de celles rencontrées dans la pratique sportive. Il s'agit d'une technique de renforcement musculaire supérieure en efficacité aux autres techniques et à utiliser à la phase de réadaptation sportive.

Le chapitre 70 est entièrement consacré à cette méthode d'évaluation et de renforcement musculaire.

Travail pliométrique

Les exercices pliométriques combinent force et vitesse de mouvement pour produire une réaction musculaire explosive. Simultanément à une contraction excentrique brève, le muscle est rapidement étiré, immédiatement avant une contraction concentrique rapide. Plus l'étirement musculaire est important, plus grande sera la force produite par la contraction concentrique. Le but des exercices pliométriques est d'augmenter l'excitabilité et la réaction du système neuromusculaire. Ce mode de contraction est très utilisé en pratique sportive, ne serait-ce que pour courir ou sauter.

Les exercices proposés sont essentiellement la répétition de rebonds successifs dont on fait varier le nombre, la hauteur et le rythme. Ce type d'exercices ne peut se concevoir qu'après avoir acquis un minimum de force musculaire isotonique, notamment excentrique.

Place de l'électrostimulation

L'électrostimulation musculaire est efficace pour prévenir et traiter l'amyotrophie sous la forme de courants de basse fréquence qui permettent un recrutement spatial important des unités motrices [2]. Quant à son utilisation comme moyen de renforcement musculaire, elle n'a d'intérêt qu'associée aux contractions volontaires [8].

Techniques de reprogrammation neuromotrice ou proprioception

La proprioception est l'aptitude de l'organisme à transmettre le sens positionnel, interpréter l'information et réagir, consciemment ou inconsciemment, à la stimulation par une exécution appropriée de postures et de mouvements. Les informations proprioceptives sont détectées par des récepteurs périphériques situés dans les muscles, les tendons et les articulations. Au cours d'une immobilisation ou d'une

inactivité forcée, les récepteurs sont mis au repos et perdent une partie de leurs qualités de transmetteur d'informations proprioceptives. Ces mêmes récepteurs peuvent être lésés qualitativement par un traumatisme ou une intervention chirurgicale. Le but de la reprogrammation neuromotrice est de rétablir la transmission des informations proprioceptives en stimulant les récepteurs concernés, voire à pallier leur déficience afin de retrouver une stabilité suffisante de l'articulation lésée. Ce travail débute très rapidement et se poursuit jusqu'au rétablissement complet du blessé. Les mécanorécepteurs musculaires, aponévrotiques, capsulaires et ligamentaires sont stimulés, recrutés au début à partir de pressions, d'étirements et de mobilisations articulaires. Les mains du kinésithérapeute, en se déplaçant lors des exercices de stabilisation en décharge, vont associer à la stimulation proprioceptive une stimulation extéroceptive. Parallèlement à la récupération des amplitudes et de la force musculaire, les exercices proprioceptifs deviennent progressivement de plus en plus complexes. Les sollicitations déstabilisantes sont de plus en plus rapides, avec une force croissante nécessitant une réponse adaptée. Les appuis varient du stable à l'instable ou au mobile (tapis mous, plateaux, ballons, etc.). Le travail est ensuite exécuté en supprimant certaines informations (la vue, par exemple). Enfin, les exercices liés aux sports pratiqués introduiront des mouvements complexes où la vitesse, la précision, la coordination et la répétition se rapprocheront des gestes techniques sportifs.

Place de la balnéothérapie

La balnéothérapie, utilisée comme outil de rééducation, offre de multiples possibilités avec une sécurité maximale pour le patient. Tous les modes de renforcement musculaire isotoniques peuvent être sollicités en se servant de la résistance hydrodynamique et de l'allégement apparent du poids du corps en immersion. Il est possible également de pratiquer un travail global, sollicitant non seulement l'appareil locomoteur mais aussi le système cardiovasculaire : natation, vélo et course dans l'eau. Par la pratique d'exercices d'équilibre, de gestuelles sous forme de jeu, on stimule le système neuromoteur favorisant la coordination et la proprioception.

Conclusion

La rééducation du traumatisme sportif présente des particularités qui doivent être parfaitement connues du praticien souhaitant assurer le suivi d'un blessé, de la lésion initiale, jusqu'au réentraînement sur le terrain. Les différentes phases de cette rééducation doivent être respectées, tout en proposant les exercices les plus appropriés au stade évolutif de la lésion afin de permettre une récupération complète et rapide.

Références

[1] Appell HJ. Muscular atrophy following immobilization : a review. Sports Med 1990 ; 10 : 42–58.
[2] Bax L, Staes F, Verhagen A. Does neuromuscular electrical stimulation strengthen the quadriceps femoris ? A systematic review of randomised controlled trials. Sports Med 2005 ; 35 : 191–212.
[3] Dean E. Physiology and therapeutic implications of nagative work. A review. Phys Ther 1988 ; 68 : 233–7.
[4] Folland JP, Hawker K, Leach B, et al. Strength training : isometric training at a range of joint angles versus dynamic training. J Sports Sci 2005 ; 23 : 817–24.
[5] Lewis PB, Ruby D, Busch-Joseph CA. Muscles soreness and delayed-onset muscle soreness. Clin Sports Med 2012 ; 31 : 255–62.
[6] O'Hagan FT, Sale DG, Mac Dougall JD, Garner SH. Comparative effectiveness of accommodating and weight resistance training modes. Med Sci Sports Exerc 1995 ; 27 : 1210–9.
[7] Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, et al. Strength ans skeletal muscle adaptation in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. J Appl Physiol 1991 ; 70 : 1186–96.
[8] Vanderthommen M, Duchateau J. Electrical stimulation as a modality to improve performance of the neuromuscular system. Exerc Sport Sci Rev 2007 ; 35 : 180–5.

Réentraînement à l'effort

F. Le Gall

PLAN DU CHAPITRE

Le réentraînement à l'effort est une notion relativement récente dans le milieu sportif, plus encore dans le milieu médical. Longtemps les entraîneurs convenaient que lorsqu'un sportif était capable de courir, il était capable de jouer, sprinter ou sauter. On imaginait bien qu'il devait reprendre progressivement, mais souvent de façon intuitive et sous la direction d'un technicien. Une meilleure connaissance de la physiologie et des effets du déconditionnement, le développement d'appareils de rééducation et de réadaptation, mais aussi d'outils d'évaluation, et un élargissement des staffs techniques et médicaux dans les structures de haut niveau ont permis de progresser et de mieux codifier cette « spécialité » au sein de la traumatologie du sport, pour arriver aujourd'hui, dans certaines structures sportives comme les clubs de football professionnels, à avoir des thérapeutes et des techniciens totalement détachés au réentraînement à l'effort [1].

Pourquoi parle-t-on de réentraînement à l'effort ?

En temps normal et afin de préparer la compétition, le sportif se soumet à des entraînements, sous la direction d'un entraîneur. Ceux-ci vont permettre d'améliorer les capacités physiques de l'athlète, ses niveaux d'endurance et de puissance, sa force musculaire, le tout pour améliorer la performance, en plus du développement des qualités techniques, tactiques et mentales, également la cible de l'entraînement. C'est le cas en début de saison surtout, l'objectif en cours de saison étant souvent de maintenir les niveaux atteints. Mais ces adaptations physiologiques ne sont pas définitives. Dans les suites d'une blessure, le sportif va tendre à revenir, du fait de l'arrêt de son activité physique, à son niveau de sédentaire. On parle alors de déconditionnement. Il s'agit de la perte partielle ou complète des adaptations anatomiques et physiologiques induites par l'entraînement, conséquence d'une réduction ou d'un arrêt de l'entraînement. L'impact est important en premier lieu sur la filière aérobie, dès après 7 à 10 jours d'arrêt et plus encore si l'arrêt se prolonge plusieurs semaines. Ce n'est qu'après quelques semaines d'inactivité que les filières anaérobies sont touchées (*cf.* encadré 72.1). On sait qu'un sportif qui a stoppé son activité pendant plusieurs semaines doit reprendre progressivement sa pratique sportive, comme le ferait un sportif sain au retour d'une trêve estivale d'un mois et demi par exemple. Mais sa mise en place est toujours sujette à discussion entre thérapeutes et techniciens : qui doit s'occuper de ce sportif : le kinésithérapeute, le préparateur physique, l'entraîneur ? Quels sont les critères de reprise de la course ? Quelle est la durée de cette phase de réentraînement ? Quel est le contenu de la séance de travail ? Doit-il poursuivre des soins en salle de rééducation ?

Quand parle-t-on de réentraînement à l'effort ?

Dans notre esprit, le réentraînement à l'effort se met en place de façon contemporaine à la période de rééducation et donc de cicatrisation de la blessure, qu'il s'agisse d'une entorse, d'une lésion musculaire ou d'une fracture. Il ne peut pas y avoir de réentraînement à l'effort performant sans une phase de cicatrisation parfaitement adaptée et qui va permettre de mener à son terme la réadaptation, c'est-à-dire jusqu'à la reprise dans le groupe. L'objectif est toujours une cicatrisation complète de la lésion initiale et en aucun cas le réentraînement ne doit venir perturber la cicatrisation qui

Encadré 72.1 **Impact du déconditionnement [2, 3]**

Effets cardiorespiratoires

- Diminution de la $\dot{V}O_2$max.
- Diminution du volume sanguin.
- Diminution du VES de repos.
- Augmentation de la FC de repos.
- Augmentation de la FC pour des efforts sous-maximaux et maximaux.
- Diminution des dimensions cardiaques (épaisseur du mur et de la masse du ventricule gauche).
- Élévation du quotient respiratoire pour des efforts sous-maximaux.
- Diminution des niveaux d'endurance.

Effets métaboliques

- Utilisation accrue des hydrates de carbone aux dépens du métabolisme des lipides, lors d'exercices d'intensité sous-maximale.
- Modification de la cinétique des lactates sanguins : taux de lactates plus élevés après seulement quelques jours d'arrêt de l'entraînement, seuil lactique 2 qui apparaît à un pourcentage plus faible de $\dot{V}O_2$max.

Effets musculaires

- Diminution de la densité capillaire.
- Pas de modification des taux de myoglobine ni de la différence artérioveineuse en oxygène.
- Diminution de la capacité oxydative du muscle du fait d'une diminution significative des enzymes du cycle de Krebs. À l'opposé, on n'observe pas de modification significative de l'activité des enzymes glycolytiques.
- Peu de modification de la force musculaire (squat, force isométrique et isocinétique concentrique), des extenseurs du genou et de la détente verticale pour des durées d'arrêt courtes.

Effets hormonaux

- Diminution de la sensibilité à l'insuline.
- Augmentation des taux de GH (*Growth Hormone*), de testostérone et du ratio testostérone/cortisol.
- Diminution des taux de cortisol.

Effets articulaires

- Diminution des amplitudes articulaires.

reste toujours prioritaire. Le réentraînement à l'effort débute dès lors que le sportif est capable de réaliser un effort suffisamment intense et long pour avoir un impact sur l'appareil cardiovasculaire et le métabolisme musculaire. Il se termine lorsqu'il est apte à réintégrer son équipe pour un entraînement collectif. On convient que durant la phase de cicatrisation, dès que possible et selon l'évolution, l'utilisation de l'eau (réentraînement en piscine de rééducation) et de matériel de *cardiotraining* (ergocycles à bras, vélos, steppeurs, rameurs) et de musculation est nécessaire pour permettre de diminuer l'impact du déconditionnement et donc préparer l'organisme à la reprise de la course. Comme au cours de toute rééducation, le réentraînement est rythmé par la validation de critères qui permettent de passer d'une étape à une autre. On débute le travail actif quand les phénomènes inflammatoires ont disparu ; on débute le travail concentrique lorsque le renforcement musculaire excentrique a permis des gains de force suffisants ; on débute la course lorsque la marche et la proprioception sont acquises, etc. Les critères de reprise de la course sont à notre sens un tournant dans la gestion de la blessure. Ils sont complètement indépendants de la lésion. Seuls le temps et les moyens mis pour valider ces critères varient avec la blessure. On peut les décliner en critères fonctionnels et en critères cliniques.

Pour les critères fonctionnels, on retient :

- la capacité à marcher sans boiter, de façon fluide ;
- l'absence de douleur dans la vie quotidienne, puisque celle-ci va être le « garde-fou » tout au long de la réadaptation ;
- l'absence de majoration d'une gêne potentielle en fin de journée ou le lendemain au réveil ;
- la capacité à monter et descendre les escaliers sans difficulté ni appréhension ;
- la capacité à faire quelques foulées en salle sans boiterie.

Pour les critères cliniques, on retient :

- la disparition des signes inflammatoires (œdème, épanchement intra-articulaire, douleur, rougeur, chaleur) ;
- une récupération fonctionnelle des amplitudes articulaires ;
- une mise en tension ligamentaire quasi indolore en cas d'entorse ;
- un *testing* musculotendineux normal en cas de lésion musculaire ou de tendinopathie (contraction contre résistance, étirement et palpation) ;
- un travail proprioceptif acquis sur trampoline ;
- une récupération de la force musculaire suffisante d'un point de vue fonctionnel. L'évaluation peut se faire aussi sur appareil isocinétique ;
- le respect d'une progression dans la rééducation.

Quels sont les principes du réentraînement à l'effort ?

On peut énoncer un certain nombre de principes qu'il faudra savoir garder en tête tout du long du réentraînement au risque de s'exposer à certains problèmes :

- le respect de la non-douleur est primordial pour tout travail actif. C'est « le garde-fou » en rééducation et en réadaptation, ça l'est tout autant lorsque l'on parle de réentraînement à l'effort ;
- on ne doit pas oublier que le travail sur le segment de membre lésé est prioritaire sur le travail athlétique proposé ;
- le meilleur moment pour évaluer l'impact de l'exercice sur l'organisme est le lendemain matin au réveil : bonnes sensations ou nouvelles douleurs ;
- il faut savoir à tout moment diminuer la charge de travail lorsque le ressenti du sportif n'est pas bon : nouvelle douleur, état de fatigue ;
- on propose un travail athlétique qui s'apparente à celui de tout athlète en phase de reprise de début de saison ;
- on augmente le volume de travail (durée de l'effort) avant l'intensité. Lorsque l'on augmente l'intensité de l'effort, on est amené à diminuer progressivement le volume ;

- on va poursuivre en salle le travail de rééducation sur le segment de membre lésé lorsque cela est nécessaire (renforcement musculaire, gain d'amplitude, massages, physiothérapie);
- la durée de la phase de réentraînement à la course est sensiblement égale ou légèrement inférieure à la durée de la phase sans course, mais au maximum de 3 mois;
- le retour dans le groupe à l'entraînement signifie la fin de la réadaptation. Aucune limite ne doit plus alors être imposée au sportif;
- il est toujours utile, comme en rééducation, de se fixer des objectifs, avec des dates butoirs pour les atteindre. Ceci permet en cours de réadaptation de redéfinir le contenu du travail effectué en fonction des résultats;
- la notion de récupération de l'intégrité de ce qui fait la fonction, à savoir l'amplitude articulaire, la force musculaire et le sens proprioceptif, est très importante en réadaptation. Il ne faut jamais se laisser tenter par le raccourci qui voudrait que l'on privilégie la fonction à la récupération analytique, simplement pour privilégier le court terme et un retour anticipé sur les terrains. Si le résultat peut paraître satisfaisant à court terme, on sait que c'est toujours source de problème sur le moyen ou long terme. Et c'est souvent ce qui fait le lit de la récidive. Le réentraînement à l'effort vient donc en complément de la rééducation et non pas l'inverse;
- l'arrêt de l'activité sportive peut être marqué par une tendance à la prise de poids et à l'augmentation de la masse grasse. Ces paramètres sont donc à surveiller et la phase de réentraînement à l'effort peut être l'occasion de rappeler des conseils diététiques de base.

Quel est le contenu du réentraînement à l'effort?

Dès que possible, on propose un travail actif sur les segments de membre qui ne sont pas touchés par la blessure. Pour une pathologie des membres inférieurs, l'utilisation de l'ergocycle à bras peut être très précoce, et inversement. Pour une pathologie des membres inférieurs, l'utilisation de la bicyclette est utile au réentraînement à l'effort dès lors que le cycle de pédalage peut se faire sans douleur et avec une force d'entraînement suffisante, c'est-à-dire dès lors que les phénomènes inflammatoires se seront largement estompés, et sur une durée supérieure à 20 minutes. On propose dans un premier temps des temps d'effort compris entre 20 et 30 minutes, avec une résistance moyenne et stable, pour évoluer vers des efforts de type intermittent (10, 15 ou 30 s d'effort intense, 10, 15 ou 30 s d'effort modéré) sur un temps global plus court (15 à 20 minutes). Dans ce même registre, les appareils de musculation (chaise à quadriceps, presse, butterfly, etc.) permettent un travail spécifique de renforcement musculaire associé à un entraînement cardiovasculaire dès lors que le nombre de répétitions est suffisant.

Quand la course est autorisée, selon les critères énoncés, le travail athlétique peut être décomposé en trois phases :

- une première phase de travail en endurance fondamentale (allure moyenne aux environs de 50 à 60 % de la VMA, soit entre 8 et 11 km/h selon le niveau du sportif) au cours de laquelle la durée de la course va être augmentée progressivement, pour que le sportif soit capable de courir, à la fin de cette phase, entre 30 et 40 minutes sans problème;
- une deuxième phase de développement de la capacité et de la puissance aérobies; on alterne des séances de développement de la capacité aérobie (2 fois 20 minutes à 80 % de la VMA ou 4 fois 4 minutes à 92 % de la VMA) et des séances de développement de la puissance aérobie (exercices intermittents de type 30-30, 15-15 et 10-20 le plus communément, entre 90 et 130 % de la VMA, à raison de 3 à 4 blocs de 6 à 10 minutes);
- une dernière phase axée essentiellement sur les filières anaérobies, lactique et alactique; on introduit des exercices à intensité maximale, de type 5-25 ou 5-15, très lactiques, ou de type séance de sprint (un temps d'effort pour 15 à 20 temps de récupération), peu lactiques.

Si ces trois phases sont de durée globalement identique, la deuxième est sans doute celle qui dure le plus longtemps, du fait de l'importance du développement de la filière aérobie. Un test d'effort à la fin de la première phase permet de déterminer la VMA et les seuils lactiques du sportif afin d'adapter les intensités de course.

Parallèlement à ce travail athlétique, on va introduire dès le début de la deuxième phase un travail spécifique du sport pratiqué, sur la base du travail des déplacements et des appuis, d'un travail de pliométrie. Autant le travail de course repose sur le développement des filières énergétiques, générateur de fatigue, autant les exercices d'appui et les séances spécifiques avec balle, ballon, raquette, etc., dans la phase de réentraînement, doivent être travaillés sur la qualité, donc avec des temps de repos suffisamment longs.

Qui a en charge le réentraînement à l'effort?

Il importe, pour une prise en charge optimale du sportif, de mêler la connaissance de la rééducation en traumatologie du sport d'une part aux compétences en physiologie de l'effort et d'autre part en préparation athlétique. Les différents intervenants sont donc un médecin diplômé en médecine du sport, un kinésithérapeute et un préparateur athlétique. Les interconnexions sont toujours possibles, au mieux complémentaires. Dans les premiers temps de la réadaptation, le «témoin» sera entre les mains du service médical (médecin et kinésithérapeute) pour passer progressivement entre les mains des techniciens. Il s'agit bien d'un passage de témoin entre les parties médicales et techniques. La lésion primant sur le niveau athlétique et technique du sportif, le réentraînement à l'effort se fait toujours sous couverture médicale et donc sous l'autorité du médecin, aidé du kinésithérapeute, afin que le travail athlétique ne pénalise pas la parfaite consolidation de la blessure. Le rôle des techniciens devient essentiel lorsque débute le travail spécifique au sport et de ses gestes techniques.

Quels moyens et outils utilise-t-on pour le réentraînement à l'effort?

Les moyens d'évaluation sont avant tout cliniques. C'est l'interrogatoire et l'examen clinique à intervalles réguliers qui nous guident dans la charge de travail et la complexité

des exercices demandés. On vérifie ainsi la bonne tolérance du travail réalisé avant d'élever le niveau de difficultés. Encore une fois, c'est la validation de critères qui nous permet de passer d'une étape à l'autre. Ces critères peuvent être paracliniques, par exemple les tests isocinétiques. On s'appuie sur ces tests pour vérifier la bonne récupération de la force musculaire, des ratios agonistes/antagonistes et de la symétrie droite-gauche. Un bilan sur plateforme de force permet de suivre l'amélioration du sens proprioceptif et posturologique.

On peut s'appuyer, pour le haut niveau, sur des évaluations en laboratoire, comme un test d'effort pour mesurer la VMA et les seuils lactiques. Les mesures directes de $\dot{V}O_2max$ ont peu d'intérêt en réentraînement à l'effort, les seuils lactiques étant suffisants et tout à fait appropriés.

Le matériel utile au réentraînement est celui de l'entraîneur et du préparateur physique (chronomètre, décamètre, ballon, balle, raquette, plots, haies basses, cerceaux, lattes, mannequins, cardiofréquencemètre, etc.). Des systèmes GPS (*Global Positioning System*) légers souvent combinés au cardiofréquencemètre permettent une connaissance très précise des déplacements effectués et trouvent progressivement leur place dans l'arsenal du thérapeute, pour le haut niveau à ce jour. Le recours à la vidéo peut s'avérer une aide intéressante pour corriger la gestuelle.

Existe-t-il des spécificités propres au sexe, à l'âge ou au sport pratiqué ?

S'il existe une spécificité lésionnelle chez la femme, on pense notamment à une fréquence accrue des ruptures du LCAE (ligament croisé antérieur externe), il n'existe pas de spécificité pour ce qui est de la cicatrisation et du travail de réentraînement. C'est la pathologie qui va guider le réentraînement à l'effort.

Chez l'enfant, en revanche, on considère que les délais peuvent être raccourcis, pour plusieurs raisons : on est plus dans une pratique ludique du sport que dans une performance sportive, donc le niveau d'exigence du retour à l'état initial est sans doute moins marqué ; les contraintes mécaniques sont moins importantes que chez l'adulte, donc cela nécessite sans doute moins de précautions ; la capacité de cicatrisation de l'enfant est sans doute plus élevée que chez l'adulte ; par contre, la philosophie du réentraînement reste la même, c'est-à-dire une récupération *ad integrum* des capacités physiques de l'enfant chez qui tout va être amplifié, surtout à l'âge adulte s'il grandit avec une asymétrie, une douleur chronique ou un déficit.

Chaque sport a bien sûr ses spécificités dans le réentraînement à l'effort. Il serait trop long de vouloir toutes les envisager. Mais les exercices proposés résultent de l'analyse précise des filières énergétiques utilisées et des gestes techniques de l'activité concernée. Si aucun sportif n'échappe à une sorte de PPG (préparation physique généralisée) commune à tous les sports et basée sur le développement de la filière aérobie, les étirements et un renforcement musculaire global, plus on avancera dans le réentraînement à l'effort et plus celui-ci tiendra compte des spécificités du sport considéré (gestes, matériel, durée de l'effort, etc.).

Conclusion

On voit un intérêt tout particulier à cette phase : il s'agit de mêler la traumatologie à la physiologie. C'est donc en pratique construire une suite logique d'exercices qui vont nous amener à la fois à mettre progressivement en contrainte la structure anatomique qui a souffert et à travailler athlétiquement. La pratique nous apprend que les deux sont tout à fait possibles. Elle nécessite une parfaite complémentarité entre les staffs médicaux et les staffs techniques et s'apparente très bien à ce que l'on nomme aujourd'hui la « médecine de terrain ».

Références

[1] Le Gall F. Traumatismes et football Réadaptation sur le terrain après blessure. Collection Sport 1, Éditions Le Gall ; 2005.

[2] Mujika I, Padilla S. Detraining : loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. Short term insufficient training stimulus. Sports Med 2000 ; 30 : 79–87.

[3] Mujika I, Padilla S. Detraining : loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part II. Long term insufficient training stimulus. Sports Med 2000 ; 30 : 145–54.